

Elektrofiziološke in klinične značilnosti krožeče (re-entry) tahikardije atrioventrikularnega vozla ter dolgoročna uspešnost radiofrekvenčne katetrske ablacije

Electrophysiological and clinical characteristics of atrioventricular nodal reentrant tachycardia and long-term success of radiofrequency catheter ablation

Klinični oddelek za kardiologijo, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška 7, 1105 Ljubljana, Slovenija

Korespondenca/Correspondence:
Matjaž Šinkovec,
Klinični oddelek za
kardiologijo, Univerzitetni
klinični center Ljubljana,
Zaloška 7, 1105 Ljubljana,
Slovenija
telefon: +386(0)15222844
faks: +386(0)15222828
e-pošta:
matjaz.sinkovec@kclj.si

Ključne besede:
krožeča (re-entry) tahikardija
atrioventrikularnega vozla, elektrofiziološka
merila, katetrska ablacija, klinično
spremljanje

Key words:
atrioventricular nodal
reentrant tachycardia,
electrophysiological
criteria, catheter
ablation, follow-up

Citirajte kot/Cite as:
Zdrav Vestn 2010;
79: 280–289

Prispelo: 14. jul. 2009,
Sprejeto: 22. jan. 2010

Abstract

Background: Different reentry circuits within A-V node region are able to sustain A-V nodal reentrant tachycardia (AVNRT). On this basis, electrophysiological criteria for at least three AVNRT types – slow/fast, fast/slow, and slow/slow – have been proposed. The aim was to re-evaluate these criteria in a group of our patients. In addition, clinical profile and long-term success rate of catheter ablation procedure were studied.

Methods: All consecutive patients referred for catheter ablation of AVNRT from September 2004 to December 2006 were prospectively recruited. The informed consent was signed by all and the study had been approved by the competent state's ethics committee. A standard electrophysiological study with programmed single or double extrastimuli or high-rate electrostimulation until the development of refractoriness or tachycardia induction was performed. Orciprenaline i.v. was used to facilitate AVNRT induction and to test the ablation result. Slow-pathway electrograms at inferoposteroseptal right atrium and ablation-induced nodal rhythm were ablation targets. The radiofrequency energy of 30–50 W for a duration of at least 20 seconds was used. Non-inducibility of AVNRT and of echo-beats was the procedure end point. In addition, antegrade and retrograde A-V junction conduction times were measured and analysed manually. Patients underwent a detailed re-evaluation after at least 1 year of follow-up. The descriptive statistic was used to present the data.

Results: One hundred and four patients, 72 % female, mean age 53 years, were included. They had their first tachycardia episode at a mean age of 35 years with an average recurrence rate of 1- to 3-times a year. Syncope was experienced

in 9.5 % of patients. Familial tachycardias were reported in 4 % of patients. One third (34 %) were hypertensive ($\geq 140/90$ mmHg). In majority, slow/fast AVNRT type (98/104–94 %) was induced. The fast/slow and slow/slow types were rare (3/104 each). The mean heart rate of induced AVNRT was 166 beats/min. Measurements were available for 92 patients. Our best diagnostic criteria were: V-A' interval (< 70 ms for slow/fast, > 150 fast/slow, 70–120 slow/slow), H-A' interval (< 120 slow/fast, > 200 fast/slow; 120–170 slow/slow), and A'-H/H-A' ratio ($> 2,3$ slow/fast, < 1 fast/slow, 1–2,3 slow/slow). The slow/fast type was generally induced from the atrium, while the fast/slow and slow/slow also from the ventricle. In the slow/fast type, the earliest retrograde atrial activation was recorded from the His bundle position in 95 % (proximal coronary sinus (CS) in 5 %). The earliest retrograde atrial activation was recorded from proximal CS in the fast/slow type, but from CS or His in the slow/slow. A transient A-V block was documented in 6 patients during ablation procedure. None of them needed a permanent pacemaker implantation. After 16 months of follow-up, 96 % of our patients were free of tachycardia recurrences.

Conclusions: Electrophysiologic criteria for three AVNRT types, clinical characteristics, and AVNRT long-term radiofrequency catheter ablation success rate are consistent with data reported in the literature.

Izvleček

Izhodišče: Različne krožne depolarizacije (re-entry) v območju preddvorno-prekatnega vozla – atrio-ventrikularnega vozla (A-V) lahko vzdržujejo krožečo (re-entry) tahikardijo A-V vozla (AVNRT). Tako poznamo merila za vsaj tri tipe AVNRT – počasni-hitri (P-H), hitri-počasni (H-P) in počasni-počasni (P-P). Z raziskavo smo

Raziskavo je odobrila Komisija republike Slovenije za medicinsko etiko (KME 173/10/07).

Raziskava je prejela Prešernovo priznanje za študentsko raziskovalno delo na Medicinski fakulteti v Ljubljani dne 24. avgusta 2008.

želeli podrobnejše preučiti ta merila. Poleg tega smo želeli ugotoviti klinične značilnosti in dolgoročno uspešnost katetrske ablacie AVNRT pri naših bolnikih.

Metode: V klinično kohortno raziskavo smo vključili vse bolnike, ki so bili od septembra 2004 do decembra 2006 napoteni k nam za katetrsko ablacijsko AVNRT. Vsi so podpisali zavestno in svobodno privolitev. Raziskavo je odobrila pristojna komisija za medicinsko etiko. Pri vseh smo opravili elektrofiziološko preiskavo s programiranim električnim spodbujanjem – z eno ali dvema ekstrasistolama ali s hitrim spodbujanjem – do refraktarnosti ali do sprožitve tahikardije. Intravenski orciprenalin smo uporabili za lažjo sprožitev AVNRT in za testiranje uspešnosti ablacijskega posega. Ablacijska tarča so bili elektrogrami počasne poti na inferoposteriorinem medpreddvornem pretinu in z ablacijskim sproženim nodalni ritem. Uporabili smo radiofrekvenčno energijo 30–50 W, vsaj 20 s. Poseg smo zaključili, če ni bilo mogoče sprožiti ne AVNRT ne recipročnih utripov. Poleg tega smo opravili ročne meritve časovnih dob z območja A-V vozla in jih preučili. Pri vseh smo opravili podrobni klinični pregled najmanj 1 leto po posegu. Podatke smo prikazali s pomočjo deskriptivne statistične metode.

Rezultati: V raziskavi so sodelovali 104 bolniki, 72 % žensk, stari povprečno 53 let. Prvi napad

tahikardije so imeli v starosti 35 let, nato pa ponovitve 1- do 3-krat letno. Sinkopo je doživeloval 9,5 % bolnikov. Pri 4 % bolnikov so se tahikardije pojavljale tudi v družini. Tretjina (34 %) je bilo hipertonikov ($\geq 140/90 \text{ mmHg}$). V večini primerov smo sprožili tip P-H AVNRT (98/104, 94 %). Tip H-P ali P-P smo sprožili redko (3/104 pri vsakem). Povprečna frekvenca sprožene AVNRT je bila 166 utripov/min. Meritve smo opravili pri 92 bolnikih. Najboljši kazalci so bili: doba V-A' ($< 70 \text{ ms}$ P-H, $> 150 \text{ ms}$ H-P, 70–120 P-P), doba H-A' ($< 120 \text{ ms}$ P-H, $> 200 \text{ ms}$ H-P, 120–170 P-P) in razmerje A'-H/H-A' ($> 2,3$ P-H, < 1 H-P, 1–2,3 P-P). Tip P-H smo običajno sprožili s spodbujanjem v preddvoru, tipa H-P in P-P pa tudi v prekatu. Najzgodnejši potencial A' je bil v 95 % primerov zabeležen na Hisovem položaju (v proksimalnem koronarnem sinusu v 5 %). Prvi potencial A' je bil pri tipu H-P v začetnem delu koronarnega sinusa, medtem ko je bil pri tipu P-P tudi na Hisovem položaju. Pri 6 bolnikih smo med ablacijskim sproženim prehodni A-V blok. Nihče ni potreboval vsaditve trajnega srčnega spodbujevalnika. V 16-mesečnem obdobju spremljanja 96 % naših bolnikov ni imelo več napadov tahikardije.

Zaključki: Elektrofiziološka merila za tri tipe AVNRT, klinične značilnosti in dolgoročna uspešnost radiofrekvenčne katetrske ablacie AVNRT so primerljivi s poročili v literaturi.

Uvod

Krožeča (re-entry) tahikardija preddvorni-prekatnega (atrio-ventrikularnega) vozla (AVNRT) je v skupini paroksizmalnih tahikardij z ozkimi kompleksi QRS najpogosteje.¹ Po naših podatkih je teh bolnikov 40–50 %, če ne upoštevamo bolnikov s paroksizmalno preddvorno fibrilacijo. Pogosteje je pri ženskah (približno 3/4 primerov). Značilnost AVNRT je njen nenaden začetek in nenadna prekinitev s pridruženimi palpitacijami, dispnejo in omotičnostjo. Včasih doživi bolnik tudi sinkopo. Napad AVNRT je mogoče prekiniti z vagalnimi manevri, kot sta masaža karotidnih sinusov ali Valsalvin maneuver. AVNRT se pojavi v vseh starostnih obdobjih.

Histološka sestava atrio-ventrikularnega vozla je heterogena. V notranjosti so jedrne celice, ki sestavljajo kompaktni del vozla. Kompaktni vozel ima povezave s Hisovim

snopom, proti preddvoru pa posteriorne podaljške.² Tam ga obdaja plast prehodnih celic, ki imajo nediskrete povezave z mišičnimi celicami preddvora. Plast prehodnih celic je kritično mesto upočasnitve prevoda v atrio-ventrikularnem vozlu.³ Prav nesimetričnost plasti prehodnih celic naj bi bila tista značilnost, ki povzroči elektrofiziološko nehomogenost in zato krožečo depolarizacijo (re-entry) v območju atrio-ventrikularnega vozla.⁴ Preddvorna mišica ob atrio-ventrikularnem vozlu je del te krožne poti, Hisov snop in prekat pa nista udeležena.^{5–9} Tako ločimo območje počasnega prevoda s kratko refraktarno dobo in območje hitrega prevoda z dolgo refraktarno dobo.^{10,11} Opisujejo tudi vmesno ali intermediarno območje.^{3,12} V praksi ta območja preferenčnega preddvorni-nodalnega prevoda imenujemo kar počasna, hitra in intermediarna pot. Ob primerno zgodnji preddvorni ekstrasistoli pride do blokade prevoda po hitri poti, ne

Tabela 1: Nekatere klinične značilnosti naših bolnikov

Značilnost	Vrednost
Starost (leta)	53 ± 16,4; 18–87 ($x \pm SD$; razpon)
Spol	75 (72 %) žensk, 29 moških
Čas po ablacijski (meseci)	15,9 ± 8,71
RR* (mm Hg)	sistolični: 133 ± 18,6 diastolični: 83 ± 19,3
RR ≥ 140/90 mm Hg	47 % (49/104).
Arterijska hipertenzija** ($\geq 140/90$)	34,5 %
Srčna frekvencna v mirovanju	69 ± 10,3 utripi/min
Druge aritmije** ► 4 sinoatrijska bolezen ► 3 preeksitacijski sindrom ► 2 paroksizmalna atrijska fibrilacija ► 2 atrioventrikularni blok ► 1 atrijska ekstrasistolija	9,7 %
Koronarna bolezen** <i>coronary disease</i>	8,7 %
Bolezni ščitnice**	6,8 %
Bolezen zaklopk***#	4 %

*RR = arterijski tlak, merjen z živosrebrovim manšetnim merilnikom pri sedečem bolniku

** podatki iz zdravstvene dokumentacije

prolaps mitralne zaklopke z zmernim puščanjem, degenerativno spremenjena aortna zaklopka in bikuspidalna aortna zaklopka, zmerna stenoza aortne zaklopke

pa tudi po počasni. Če je bil v slednji prevod tako upočasnjen, da se prevod hitre poti že povrne, lahko potuje depolarizacija hkrati navzdol prek Hisovega snopa do prekata in navzgor po hitri poti do preddvora. Tam zakroži ob A-V vozlu proti počasni poti in krog je sklenjen. V EKG beležimo preddvorni recipročni utrip (»echo« utrip) ali AVNRT, kadar se kroženje nadaljuje (Slika 1). Včasih zakroži depolarizacija tudi na drugačen način. Poznamo vsaj tri načine kroženja depolarizacije in zato tri tipe AVNRT – poleg najpogostejšega, prej opisanega počasne-hitrega (P-H), poznamo še hitrega-po-

časnega (H-P) in počasnega-počasnega ali intermediarnega-počasnega (P-P)^{3,6,12–17} (Slike 1–3). Območje počasnega prevoda je anatomsko ločeno od območja hitrega, kar omogoča selektivno ablacijsko hitre ali počasne poti.^{5,18–25}

Z raziskavo smo želeli podrobnejše preučiti diagnostična merila za posamezne tipe AVNRT. Dobro poznavanje elektrofizioloških značilnosti AVNRT je namreč pomembno v diferencialni diagnostiki tahikardij z udeležbo akcesorne poti v področju medpreddvornega pretina in začetnega dela koronarnega sinusa ter atrijskih tahikardij in s tem za izbor pravilnega katetrskega ablacijskega pristopa. Poleg tega smo želeli ugotoviti klinične značilnosti in dolgoročno uspešnost katetrske ablacije AVNRT pri naših bolnikih.

Tabela 2: Antiaritmično zdravljenje pred katetrsko ablacijo

Antiaritmik	Delež (v %)
zaviralec receptorjev beta	38
verapamil, diltiazem	17
propafenon	16
amiodaron/sotalol	10

Tabela 3: Elektrofiziološki kazalci počasno-hitrega tipa AVNRT pri 86 bolnikih

Kazalec	Vrednost
Doba tahikardije* (ms)	372 ± 70 ($x \pm SD$)
Frekvenca tahikardije (utripi/min)	166 ± 30,2
Doba V-A'* (ms)	5,9 ± 19,7; (razpon: -38 do 66)
Doba A'-H* (ms)	323 ± 66; (razpon: 196–590)
Doba H-A'* (ms)	49 ± 20; (razpon: 14–112)
A'-H/H-A'	7,7 ± 4,2 ms; (razpon: 2,4–22,8)
AVNRT sprožitvena doba S-H* (ms)	362 ± 101,9

* doba tahikardije – čas med zaporednima elektrogramoma med tahikardijo; V-A' – doba med začetkom kompleksa QRS in prvim navzgor prevedenim preddvornim elektrogramom med AVNRT; A'-H – doba med začetkom prvega preddvornega in naslednjega Hisovega elektrograma med tahikardijo; H-A' – doba med začetkom Hisovega in prvega naslednjega preddvornega elektrograma med tahikardijo; S-H – doba med špico preddvornega spodbujanja in začetkom Hisovega elektrograma ob sprožitvi AVNRT

Metode

Bolniki

K pregledu smo povabili vse bolnike, pri katerih smo opravili na Kliničnem oddelku za kardiologijo v Ljubljani v obdobju od septembra 2004 do decembra 2006 katetrsko ablacijsko AVNRT. Pri pregledu smo izpolnili poseben vprašalnik za klinične podatke in posneli standardni 12-odvodni EKG. S pregledom kartotek smo dobili dodatne podatke o rezultatih srčnih preiskav, kot so: posnetek EKG med spontano tahikardijo, ultrazvočna preiskava srca in Holterjevo monitoriranje. Sodelovanje bolnikov je bilo prostovoljno. Raziskavo je odobrila Komisija RS za medicinsko etiko (št. 173/10/07).

Elektrofiziološka preiskava in katetrska ablacija

Za elektrofiziološko preiskavo smo uporabili 4 elektrodne katetre, ki smo jih prek femoralne vene in vene subklavije namestili v avrikulo desnega preddvora, v konico desnega prekata, v koronarni sinus in na položaj Hisovega snopa. Pri vseh smo opravili programirano preddvorno in prekatno električno spodbujanje – z eno ali dvema ekstrasistolama – ali hitro spodbujanje do refraktarnosti ali do sprožitve tahikardije. Med tahikardijo smo spodbujali prekat z ekstrasistolami v koraku po 10 ms – od

vezne dobe v času Hisovega snopa do refraktarnosti. S tem smo ugotovili, ali gre za AVNRT, in določili mesto prvega atrijskega elektrograma. Poleg tega smo opravili ročne meritve časovnih dob z območja atrioventrikularnega vozla med spodbujanjem v preddvoru in prekatu ter med AVNRT (Tabele 3–5, Slike 1–3) in jih preučili. Tako smo ugotovili lastnosti preddvorno-prekatnega in prekatno-preddvornega prevoda. Če tahikardije ni bilo mogoče sprožiti in kadar smo testirali uspešnost ablacijskega posega, smo dodali intravenski orciprenalin 0,25–0,5 mg ali atropin 0,5–1 mg. Ablacijska tarča so bili elektrogrami počasne poti in z ablacijo sproženi nodalni ritem. Uporabili smo radiofrekvenčno energijo 30–50W vsaj 20 s. Poseg smo zaključili, če ni bilo več mogoče sprožiti ne AVNRT ne recipročnih utripov.

Obdelava podatkov

Podatke smo obdelali s programom SPSS (SPSS 14.0, Lead Technologies, Inc., 2005). Številčne podatke smo prikazali z izračunom aritmetične sredine in standardnega odklona, mediane ter razpona vrednosti. Dobre diagnostične elektrofiziološke kazalce za posamezni tip AVNRT smo izbrali tam, kjer se razpon vrednosti ni prekrival z vrednostmi drugih dveh tipov AVNRT.

Tabela 4: Elektrofiziološki kazalci hitro-počasnega tipa AVNRT pri 3 bolnikih

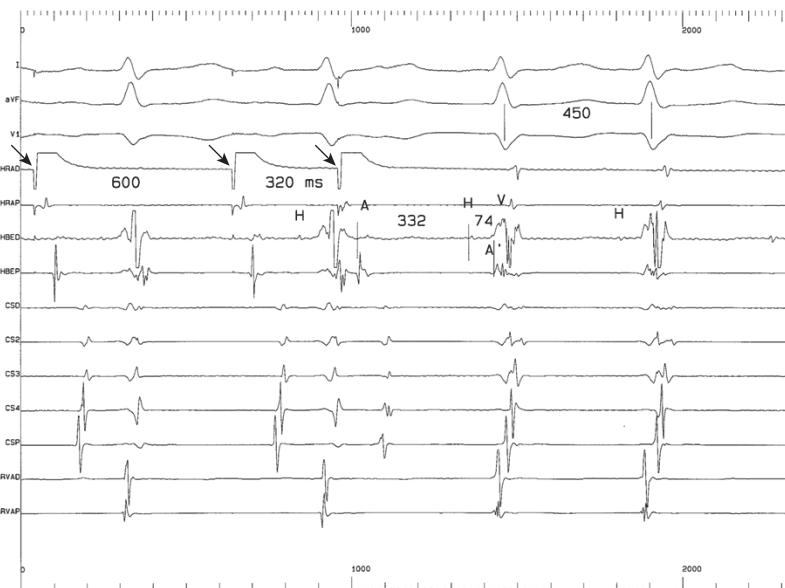
Bolnik	P.D.	P.A.	T.I.
Doba tahikardije (ms)	454	524	314
Frekvenca tahikardije (utripi/min)	132	115	191
Prvi preddvorni elektrogram med AVNRT	CS*	CS/His	CS
Doba V-A' (ms)	370	218	151
Doba A'-H (ms)	137	252	111
Doba H-A' (ms)	312	272	202
A'-H/H-A'	0,40	0,90	0,50
Stopničasto podaljšanje dobe A-H**	ne	da	ne
Stopničasto podaljšanje dobe V-A'***	da	da	ne

* CS – koronarni sinus

** AH – doba med začetkom preddvornega in Hisovega elektrograma med programiranim preddvornim spodbujanjem

*** V-A' – doba med začetkom kompleksa QRS in prvim retrogradno prevedenim preddvornim elektrogramom med prekatnim programiranim spodbujanjem

Slika 1: Elektrogram ob sprožitvi počasnega-hitrega tipa AVNRT. S puščico so označene špice programiranega električnega spodbujanja v preddvoru. Najzgodnejši retrogradno prevedeni preddvorni elektrogram (A') je videti na Hisovem položaju (HBE) na anterosuperiorinem medpreddvornem pretinu



600 ms = temeljna doba programiranega preddvornega spodbujanja

320 ms = vezna doba ekstrasistole

332 ms = doba A-H je močno podaljšana – anterogradni prevod po počasni poti

74 ms = doba H-A' je kratka – retrogradni prevod po hitri poti; A' je sočesen s prekatnim elektrogramom

I, aVF, II – odvodi standardnega EKG

HRA – endokardni elektrogram preddvornega katetra; HBE – elektrogram Hisovega katetra; CS – elektrogram katetra koronarnega sinusa; RV – elektrogram katetra desnega prekata; H – Hisov elektrogram; A – začetek preddvornega elektrograma; V – prekatni elektrogram

Rezultati

Bolniki

Na kontrolni pregled so prišli 104 bolniki od 127 povabljenih (82 %). Nekatere klinične značilnosti bolnikov so prikazane v Tabeli 1. Prevalenca srčno-žilnih bolezni pri družinskih članih je bila naslednja: paroksizmalna tahikardija – 4 %, neparoksizmalna aritmija – 13 %, srčni spodbujevalnik – 3 %, arterijska hipertenzija – 13 %, možganska kap – 16 %, koronarna bolezen – 28 %.

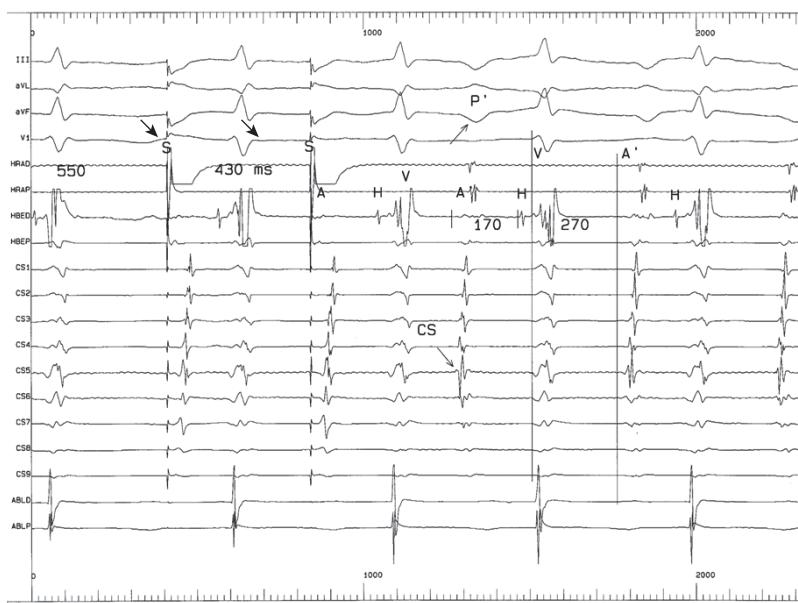
Večina bolnikov (92 %, 96/104) je imela normalen izvid standardnega EKG, 8 (8 %) pa patološkega. Med temi smo pri dveh bolnikih zabeležili podaljšano dobo P-Q (280, 300ms), pri treh širok kompleks QRS, pri enem atrijsko ekstrasistolijo, en bolnik je imel vsajen srčni spodbujevalnik.

Pri 51 bolnikih smo imeli na voljo izvid ultrazvočne preiskave srca, ki je bil normalen pri 37 bolnikih (72 %). Pri 8 bolnikih je izvid pokazal sliko hipertenzivnega srca, pri 3 so bile opisane zmerne spremembe na zaklopkah (Tabela 1). Blago oslabljeno sistolično funkcijo levega prekata sta imela 2 bolnika, eden pa tudi segmentne motnje krčenja. Najpogosteje postavljena diagnoza je bila nepomemben prolaps mitralne zaklopke.

V obdobju pred ablacijo je prejemalo antiaritmična zdravila 65 % bolnikov (68/104) (Tabela 2). Ob tem zdravljenju je imelo sopoljave 20 % bolnikov (14/68). Med sopoljavi so se najpogosteje pojavljali: navzea, omočica, počasen utrip, hipotenzija in glavobol. V obdobju po ablaciji je antiaritmično zdravljenje nadaljevalo 28 bolnikov. Pri enem bolniku je bila za zaustavitev tahikardije potrebna električna kardioverzija.

Elektrofiziološke značilnosti

Ustrezne podatke, pridobljene z elektrofiziološko preiskavo, smo imeli na voljo pri 88 % bolnikov (92/104). V večini primerov smo sprožili tahikardijo s preddvornim spodbujanjem (87 %), v 8 % s prekatnim in v 5 % mehansko, z elektrodnim katetrom. Tahikardijo smo sprožili tako s stopničastim kakor tudi z zveznim podaljšanjem dobe A-H oziroma V-A'. Ugotovili smo tri



Slika 2: Posnetek EKG ob sprožitvi hitrega počasnega tipa AVNRT s programiranim spodbujanjem preddvorov. Najzgodnejši A' je globje v CS (CS5, glej oznako s puščico!), kar kaže na možnost levostranske lege počasne poti (za razlogo okrajšav glej še Sliko 1) P' – negativen zobec P v odvodih III in aVF kaže na kavdalno-kranialno depolarizacijo preddvorov S – špice električnega spodbujanja

tipe AVNRT. Najpogosteji je bil tip P-H, ki smo ga ugotovili pri 94 % bolnikov (86/92). Trije bolniki (1 moški) so imeli tip H-P in trije (1 moški) tip P-P. Vrednosti elektrofizioloških kazalcev pri tipu P-H prikazujemo v Tabeli 3. Mesto najzgodnejšega retrogradnega preddvornega elektrograma je bilo anterosuperiorno na medpreddvornem pretinu (mesto Hisovega elektrodnega katetra) pri 77,5 % bolnikov (62/80), pri 5 % bolnikov (4/80) v začetnem delu koronarnega sinusa in sočasno na obeh mestih pri 17,5 % bolnikov (14/80). Pri preostalih 6 bolnikih tega mesta ni bilo mogoče določiti zaradi slabega elektrograma. Vrednosti elektrofizioloških kazalcev pri 3 bolnikih s tipom H-P in pri 3 bolnikih s tipom P-P prikazujemo v Tabelah 4 in 5. Kazalci, ki so najbolje ločili med tipi AVNRT, so bili: doba V-A' (< 70 ms P-H, > 150 ms, 70–120 ms P-P), doba H-A' (< 120 ms P-H, > 200 ms, 120–170 ms P-P) in razmerje A'-H/H-A' (> 2,3 P-H, < 1 H-P, 1–2,3 P-P).

Klinične značilnosti tahikardije

Značilnosti tahikardije iz anamnestično pridobljenih podatkov in posnetkov EKG med napadom so prikazane v Tabeli 6. Posnetek EKG med tahikardijo je bil na voljo pri 62 % bolnikov (64/104). Med temi smo samo pri eni bolnici ugotovili tip P-P, pri vseh ostalih pa tip P-H AVNRT. Diagnoza paroksizmalne nadprekatne tahikardije je bila postavljena v povprečju 15,6 let pred ka-

tetrsko ablacijsko. Pri dveh tretjinah bolnikov se je tahikardija pojavila nepredvidljivo, pri slabi tretjini pa predvidljivo, po telesnem ali duševnem naporu. Med sprožitelji napada so bili: telesni predklon, naglo vstajanje iz ležečega položaja in visoka zunana temperatura. Napad so občutili kot enakomeren srčni utrip v 67 % (70/104), redkeje kot neenakomeren (33 %). Največkrat so imeli nekaj napadov letno (37 % bolnikov), nato na nekaj let (29 %), nekaj napadov mesečno (23 %) in nekaj tedensko (11 %). Med tahikardijo so bolniki najpogosteje občutili palpitacije, dušenje, prsno bolečino in omotico. Sinkopo je doživel 9,5 % bolnikov. Poleg teh težav so opisali še navzeo, bruhanje, nemoč, utrujenost, nespečnost, poluirijo, znojenje, šumjenje v ušesih in artralgije. Brez težav med napadom je bilo 11 % bolnikov. Z vagalnimi manevri je tahikardijo uspelo prekiniti 41 % bolnikov (43/104). Poleg vagalnih manevrov so si bolniki pomagali še s tem, da so se ulegli k počitku ali zaužili dodatni odmerek zdravila (zaviralec receptorjev beta, zaviralec kalcijevih kanalčkov, propafenon).

Zapleti in dolgoročna uspešnost katetske ablacije AVNRT

Med posegom je imelo zaplete 13 bolnikov (12,5 %). Prehodni atrio-ventrikularni blok prve in druge stopnje je imelo 6 bolnikov (5,7 %). Nihče ni potreboval trajnega srčnega spodbujevalnika. Pri kanilaciji podključne vene je prišlo do manjšega pnevmotoraksa pri enem bolniku. Plevralno dreniranje ni bila potrebno. Pri ostalih 6 bolnikih smo ugotovili vazovagalno reakcijo, tiščanje v prsih ali krvavitev ob žilnih vodilih.

Ponovni napad hitrega utripa je imelo po posegu 5 bolnikov, vendar med napadom niso uspeli zabeležiti EKG. Pri 4 bolnikih so bile težave, značilne za AVNRT, pri eni bolnici pa za atrijsko fibrilacijo. Pri vseh je bilo trajanje palpitacij kraje, utrip počasnejši in občutili so manj spremljajočih težav kot pred posegom. Še 7 bolnikov je navedlo redke in kratkotrajne palpitacije, ki pa niso bile značilne za AVNRT. Dolgoročna uspešnost katetske ablacije je tako 96-odstotna (100/104).

Tabela 5: Elektrofiziološki kazalci počasno-počasnega tipa AVNRT pri 3 bolnikih

Bolnik	Š.M.	P.Ž.	M.J.
Cikel tahikardije (ms)	382	354	394
Frekvenca (utripi/min)	157	169	152
Prvi preddvorni elektrogram med AVNRT	His	**	CS
Doba V-A' (ms)	77	94	113
Doba A'-H (ms)	260	210	233
Doba H-A' (ms)	122	140	160
A'-H/H-A'	2,10	1,50	1,50
Stopničasto podaljšanje A-H	da	ne	ne
Stopničasto podaljšanje V-A'	ne	ne	***

* za legendo glej tabeli 3 in 4

** brez meritve v koronarnem sinusu

*** brez retrogradnega prevoda

Razpravljanje

Z našo raziskavo smo ugotovili vrednosti nekaterih elektrofizioloških kazalcev, s katerimi smo lahko ločili tri tipe AVNRT – P-H, H-P in P-P. Med kazalci so še zlasti pomembni: doba V-A', mesto prvega retrogradnega preddvornega elektrogramma in razmerje dob A'-H/H-A'. Na vrednost slednjega namreč ne vpliva frekvenca tahikardije. Za bolnike z najpogostejšim tipom P-H je bila doba V-A' vselej krajša od 67 ms, doba H-A' vselej krajša od 113 ms in razmerje A'-H/H-A' vselej nad vrednostjo 2,3. Vsi ti kazalci odražajo

značilnosti hitrega retrogradnega prevoda prek atrio-ventrikularnega vozla. Te vrednosti so z manjšimi odstopanji podobne tistim, ki jih zasledimo tudi v literaturi: doba V-A' je bila krajša od 60–70 ms, doba H-A' krajša od 120 ms in razmerje dob A'-H/H-A' večje od vrednosti 1–3.^{14,16,17,26} Zaradi majhnega števila bolnikov je bilo vrednotenje elektrofizioloških kazalcev za tip H-P in tip P-P nezanesljivo. Kljub temu lahko ocenimo, da je pri tipu H-P retrogradni prevod *zelo počasen* (V-A' nad 150 ms, H-A' nad 200 ms, razmerje A'-H/H-A' pod 1), pri tipu P-P pa je ta prevod *počasen* (V-A' med 70 in 115 ms, H-A' med 120 in 160 ms, razmerje A'-H/H-A' med 1,5 in 2,2). Podobne rezultate so dobili tudi drugi.^{14,16,26,27} Včasih je ločevanje med tipom P-H in tipom P-P težavno. Slednji ima namreč širši razpon vrednosti dobe A'-H, dobi V-A' in H-A' pa sta lahko kratki, podobno kot pri tipu P-H.^{16,26} Zato imenujejo ta tip AVNRT tudi intermediarni-počasni,⁴ ali pa ga najbrž zmotno opišejo kot različico tipa P-H s posteriorno lego hitre poti.^{16,26} Heidbuechel (2004) je uspel z dodatnimi kazalcema, kot sta razlika med dobam A-H-A' pri spodbujanju v prekatu in med tahikardijo ter lega najzgodnejšega A' natančneje ločiti tip P-P od tipa P-H. Kljub temu je ostalo 6,5 % bolnikov nerazvrščenih.

Pri naših bolnikih je bila v večini primerov lega najzgodnejšega hitrega retrogradnega prevoda na anterosuperiornem

Slika 3: Posnetek EKG ob sprožitvi počasnega-počasnega tipa AVNRT s programiranim spodbujanjem preddvorov. Najzgodnejši A' je sočasno na HBE in CSP (za razlago okrajšav glej Sliko 1)

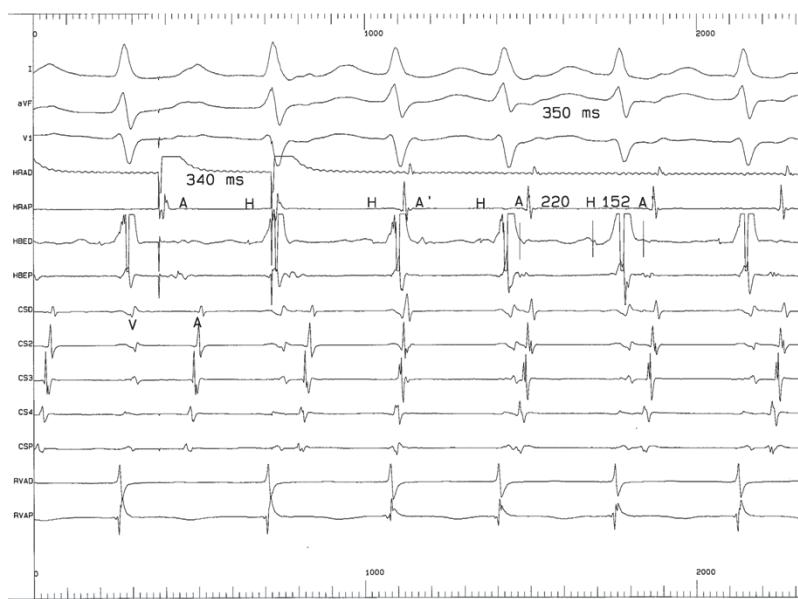


Tabela 6: Klinične značilnosti AVNRT po anamnestičnih podatkih

Značilnost	Vrednost
Srčna frekvenca med napadom (utripi/min)	$190 \pm 25,3$ ($x \pm SD$)
Najkrajše trajanje napada	nekaj sekund, 5 min (mediana)
Najdaljše trajanje napada	do 48 ur, 3 ure (mediana)
Starost pri prvem napadu (leta)	$35 \pm 19,3$; 1–84 (razpon)
Čas od prvega napada (leta)	$16 \pm 13,2$
Najhitrejši utrip, zabeležen z EKG (utripi/min)	$172 \pm 22,6$, 110–222

medpreddvornem pretinu (Hisov položaj katetra), počasnega pa v začetnem delu koronarnega sinusa. Zato lahko sklepamo, da so posteriorni podaljški A-V vozla s počasnim prevodom (počasna pot) običajno – ne pa vselej – bližje ustja koronarnega sinusa v področju inferoposteriornega medpreddvornega pretina, območje hitrega prevoda pa je bližje anterosuperiornemu medpreddvornemu pretinu. Ta ugotovitev je v skladu s številnimi podatki v literaturi.^{2,3,9,12,16} Pri 5 % naših bolnikov je bilo območje hitrega prevoda blizu koronarnega sinusa, kar je podobno navedbam v literaturi.²⁷ Ker leži v tem anatomske območju običajno počasna pot, je velika nevarnost, da z ablacijo nehote uničimo hitro pot in povzročimo atrioventrikularni blok (Engelstein 1996). Zaradi tega je zelo pomembna dosledna uporaba elektrodnega katetra v koronarnem sinusu. Pri 17,5 % bolnikov smo ugotovili lego hitrega retrogradnega prevoda nekje med Hisovim položajem in koronarnim sinusom. Območje retrogradnega hitrega prevoda je torej široko, kar je v skladu s konceptom nediskretne hitre poti.²⁸ V literaturi poročajo, da je tudi lega počasne poti včasih netipična. Lahko leži blizu Hisovega snopa – pri 2 bolnikih v naši skupini – ali pa distalno v koronarnem sinusu, kjer jo lahko zamenjamo z akcesorno potjo.¹⁵

Prevalenca posameznih tipov AVNRT je v naši skupini podobna navedbam v literaturi. Nekaj manj je bilo bolnikov s tipoma H-P in P-P – le po 3 % vsakega tipa, verjetno zaradi manjšega števila preiskovancev v naši skupini. V literaturi navajajo največkrat vrednosti okoli 5–10 %.²⁶ V naši skupini nismo ugotovili levostranskega tipa P-H, ki je še redkejši. Počasna pot leži pri teh bolnikih na

levi strani medpreddvornega pretina.^{2,17,29} V skupini 658 bolnikov z AVNRT je imelo 499 bolnikov (76 %) tip P-H, 7 bolnikov (1 %) levostranski tip P-H, 81 bolnikov (12 %) tip H-P in 71 bolnikov (11 %) tip P-P.³⁰ V drugi skupini 344 bolnikov pa jih je imelo 81,4 % tip P-H, 4,9 % tip H-P in 13,7 % tip P-P.¹⁶

Klinične značilnosti naših bolnikov ne odstopajo bistveno od tistih, ki so opisane v literaturi.^{13,20} To so osebe brez resnejših pridruženih bolezni. Prevalenca arterijske hipertenzije je enaka kot v splošni populaciji. Zanimivo je, da doživi kar desetina bolnikov med napadom AVNRT sinkopo.

Za izid katetske ablacie AVNRT samo ločevanje med tipi AVNRT danes ni tako pomembno, saj je ablacijska tarča v vseh primerih območje počasnega prevoda, ki je vedno udeleženo pri kroženju depolarizacije. Pomembnejše je ločevanje med AVNRT in tahikardijami z udeležbo akcesorne poti v področju medpreddvornega pretina in začetnega – zelo redko tudi distalnega – dela koronarnega sinusa ter z žariščno atrijsko tahikardijo. Pristop h katetski ablaciji je namreč v teh primerih različen. S pomočjo naših elektrofizioloških kazalcev bo to razločevanje lažje.

Tudi dolgoročna uspešnost radiofrekvenčne katetske ablacie AVNRT je pri naših bolnikih primerljiva z uspehom večjih elektrofizioloških centrov.^{19,23}

Naša raziskava ima nekaj pomanjkljivosti. Meritve dob endokardnega elektrograma so bile včasih nezanesljive zaradi neenotnega protokola preiskave ali slabe kakovosti elektrograma. Slaba kakovost elektrograma je lahko posledica nepravilnega položaja elektrodnih katetrov, njihovih nehotnih premikov in slabega stika s srčno mišico. Mogoča

je zamenjava elektrograma Hisovega snopa z elektrogramom desnega kraka prevodnega sistema, če ne upoštevamo dobe H-V, ki je približno 50 ms na pravilnem mestu meritve. Upoštevati moramo še, da je ločljivost in ponovljivost meritev elektrograma v območju 5–10 ms. Včasih je tudi težko določiti začetek elektrograma zaradi prekrivanja nizko- in visokofrekvenčnih komponent signala. Mi smo upoštevali slednje, ker so posledica lokalne električne aktivnosti. Nekateri bolniki pred preiskavo kljub našim priporočilom niso pravočasno prekinili z antiaritmičnim zdravljenjem, kar tudi vpliva na rezultate meritev. Na rezultate vpliva še trenutna aktivnost avtonomnega živčevja, ki je med drugim odvisna od bolnikove starosti ali strahu pred posegom. Število bolnikov v skupinah s tipom H-P in P-P je bilo majhno, zato so predlagani diagnostični elektrofiziološki kazalci okvirni.

V zaključku lahko povzamemo, da je z elektrofiziološkimi kazalci mogoče dovolj zanesljivo opredeliti tip AVNRT. Te kazalce že uspešno uporabljamo pri vsakodnevnom delu v elektrofiziološkem laboratoriju. Pomembni so pri ločevanju med tipi AVNRT in med AVNRT in atrijsko tahikardijo ter tahikardijami z udeležbo akcesorne poti v področju medpredvornega pretina in zacetnega dela koronarnega sinusa. Klinične značilnosti in 96-odstotna dolgoročna uspešnost katetrskih ablacijskih postopkov so pri naših bolnikih z AVNRT primerljive z rezultati večjih centrov.

Literatura

- Wu D, Denes P, Amat-y-Leon F, Dhingra R, Wyndham CR, Bauernfeind R, et al. Clinical, electrocardiographic and electrophysiologic observations in patients with paroxysmal supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1978; 41: 1045–51.
- Inoue S, Becker AE. Posterior extensions of the human compact atrioventricular node: a neglected anatomic feature of potential clinical significance. *Circulation* 1998; 97: 188–93.
- Wu J, Wu J, Olglin J, Miller JM, Zipes DP. Mechanisms underlying the reentrant circuit of atrioventricular nodal reentrant tachycardia in isolated canine atrioventricular nodal preparation using optical mapping. *Circ Res* 2001; 88: 1189–95.
- Wu J, Zipes DP. Mechanisms underlying atrioventricular nodal conduction and the reentrant circuit of atrioventricular nodal reentrant tachycardia using optical mapping. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2002; 13: 831–4.
- Ross DL, Johnson DC, Dennis AR, Cooper MJ, Richards DA, Uther JB. Curative surgery for atrioventricular junctional (»AV nodal«) reentrant tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1985; 6: 1383–92.
- McGuire MA, Lau KC, Johnson DC, Richards DA, Uther JB, Ross DL. Patients with two types of atrioventricular junctional (AV nodal) reentrant tachycardia: Evidence that a common pathway of nodal tissue is not present above the reentrant circuit. *Circulation* 1991; 83: 1232–46.
- Oglion JE, Ursell P, Kao AK, Lesh MD. Pathological findings following slow pathway ablation for AV nodal reentrant tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1996; 7: 625–31.
- Yamabe H, Misumi I, Fukushima H, Ueno K, Kimura Y, Hokamura Y. Electrophysiological delineation of the tachycardia circuit in atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Circulation* 1999; 100: 621–7.
- Yamabe H, Shimasaki Y, Honda O, Kimura Y, Hokamura Y. Demonstration of the exact anatomic tachycardia circuit in the fast-slow form of atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Circulation* 2001; 104: 1268–73.
- Goldreyer BN, Damato AN. The essential role of atrioventricular conduction delay in the initiation of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation* 1971; 43: 679–87.
- Denes P, Wu D, Dhingra RC, Chuquimia R, Rosen KM. Demonstration of dual A-V nodal pathways in patients with paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation* 1973; 48: 549–55.
- McGuire M, Bourke J, Robotic M, Johnson DC, Meldrum-Hanna W, Nunn GR, et al. High resolution mapping of Koch's triangle using sixty electrodes in humans with atrioventricular junctional (AV nodal) reentrant tachycardia. *Circulation* 1993; 88: 2315–28.
- Sung RJ, Styperek JL, Myerburg RJ, Castellanos A. Initiation of two distinct forms of atrioventricular nodal reentrant tachycardia during programmed ventricular stimulation in man. *Am J Cardiol* 1978; 42: 404–15.
- Goldberger J, Brooks R, Kadish A. Physiology of »atypical« atrioventricular junctional reentrant tachycardia following radiofrequency catheter modification of the atrioventricular node. *Pacing Clin Electrophysiol* 1992; 15: 2270–82.
- Hwang C, Martin DJ, Goodman JS, Gang ES, Mandel WJ, Swerdlow CD, et al. Atypical atrioventricular node reciprocating tachycardia masquerading as tachycardia using a left-sided accessory pathway. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 218–25.
- Heidbüchel H, Jackman WM. Characterization of subforms of AV nodal reentrant tachycardia. *Europace* 2004; 6: 316–29.
- Nikagawa H, Jackman WM. Catheter ablation of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation* 2007; 116: 2465–78.
- Haissaguerre M, Warin JF, Lemetyl P, Saoudi N, Guillem JP, Blanchot P, et al. Closed-chest ablation of retrograde conduction in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *N Engl J Med* 1989; 320: 426–33.

19. Haissaguerre M, Gaita F, Fisher B, Commenges D, Montserrat P, d'Ivernois C, et al: Elimination of atrioventricular nodal reentrant tachycardia using discrete slow potentials to guide application of radiofrequency energy. *Circulation* 1992; 85: 2162–75.
20. Lee MA, Morady F, Kadish A, Schamp DJ, Chin MC, Scheinman MM, et al. Catheter modification of the atrioventricular junction with radiofrequency energy for control of atrioventricular nodal reentry tachycardia. *Circulation* 1991; 83: 827–35.
21. Jazayeri MR, Hempe SL, Sra JS, Dhala AA, Blanck Z, Deshpande SS, et al. Selective transcatheter ablation of the fast and slow pathways using radiofrequency energy in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Circulation* 1992; 85: 1318–28.
22. Jackman WM, Beckman KJ, McClelland JH, Wang X, Friday KJ, Roman CA, et al. Treatment of supraventricular tachycardia due to atrioventricular nodal reentry, by radiofrequency catheter ablation of slow pathway conduction. *N Engl J Med* 1992; 327: 313–8.
23. Chen SA, Chiang CE, Tsang WP, Hsia CP, Wang DC, Yeh HI, et al. Selective radiofrequency catheter ablation of fast and slow pathway in 100 patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Am Heart J* 1993; 125: 1–10.
24. Mitrani RD, Klein LS, Hackett K, Zipes DP, Miles WM, et al. Radiofrequency ablation for atrioventricular node reentrant tachycardia: Comparison between fast (anterior) and slow (posterior) pathway ablation. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 432–41.
25. Kottkamp H, Hindricks G, Willems S, Chen X, Reinhardt L, Haverkamp W, et al. An anatomically and electrogram-guided stepwise approach for effective and safe catheter ablation of the fast pathway for elemination of atrioventricular node reentrant tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25: 974–81.
26. Katritsis DG, Camm J. Classification and differential diagnosis of atrioventricular nodal re-entrant tachycardia. *Europace* 2006; 8: 29–36.
27. Engelstein ED, Stein KM, Markowitz SM, Lerman BB. Posterior fast atrioventricular node pathways: implications for radiofrequency catheter ablation of atrioventricular node reentrant tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 1098–105.
28. Anselme F, Hook B, Monahan K, Frederiks J, Callangs D, Zardini M, et al. Heterogeneity of retrograde fast-pathway conduction pattern in patients with atrioventricular nodal reentry tachycardia. *Circulation* 1996; 93: 960–8.
29. Anselme F, Papageorgiou P, Monahan K, Zardini M, Boyle N, Epstein LM, Josephson ME. Presence and significance of the left atrionodal connection during atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Am J Cardiol* 1999; 83: 1530–6.
30. Lockwood D, Otomo K, Wang Z, Forresti S, Nakagawa H, Beckman K, et al. Electrophysiologic characteristics of atrioventricular nodal reentrant tachycardia: implications for the reentrant circuits. In: Zipes DP, Jalife J, eds. *Cardiac electrophysiology – From cell to bedside*. Saunders 2004: 537–57.