

Ταχυκαρδίες επανεισόδου στον κολποκοιλιακό κόμβο

AVNRT ταχυκαρδία επανεισόδου στον κολποκοιλιακό κόμβο

AVRT ταχυκαρδία κολποκοιλιακής επανεισόδου

HPS σύστημα His-Purkinje

ΚΚΑ κολποκοιλιακός αποκλεισμός

Εισαγωγή

Η ταχυκαρδία επανεισόδου στον κολποκοιλιακό κόμβο είναι η πιο συχνή παροξυσμική υπερκοιλιακή αρρυθμία. Αντίθετα με τις ταχυκαρδίες κολποκοιλιακής επανεισόδου, όπου συμμετέχουν παραπληρωματικά δεμάτια, το κύκλωμα εδώ περιορίζεται στους κόλπους και την κολποκοιλιακή σύνδεση. Υπάρχουν δύο παραλλαγές της ταχυκαρδίας, που μοιράζονται το ίδιο ανατομικό υπόστρωμα, δηλαδή τη διπλή πύλη εισόδου στον κολποκοιλιακό κόμβο.

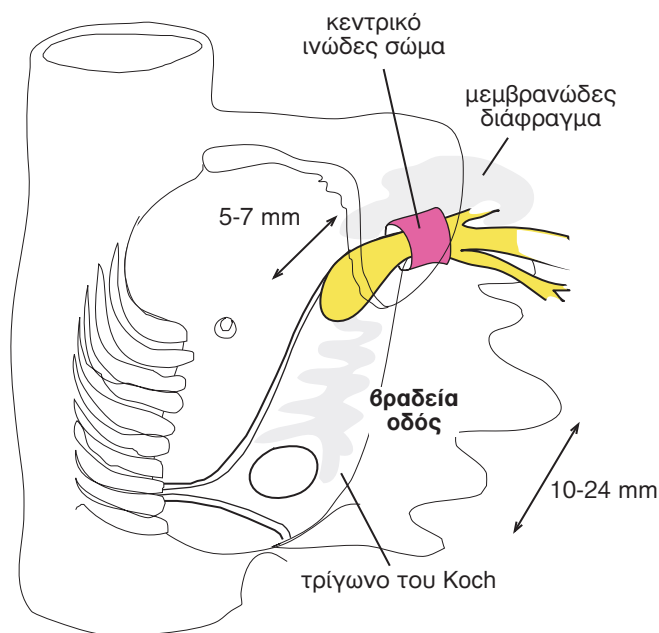
Το υπόστρωμα της επανεισόδου στον κόμβο

Στο μυοκάρδιο του δεξιού κόλπου απλώνεται ένα δαιδαλώδες δίκτυο εξειδικευμένων δρόμων αγωγής, που συγκλίνουν προς τον κολποκοιλιακό κόμβο¹. Σχηματίζονται, έτσι, δύο κύριες λεωφόροι με ιδιαίτερα ηλεκτροφυσιολογικά χαρακτηριστικά, χωρίς όμως να είναι και μακροσκοπικά εμφανείς: η *ταχεία* και η *βραδεία* οδός. Η βραδεία οδός, που λέγεται και “α”, καταλαμβάνει το τρίγωνο του Koch (Εικόνα 1.1). Φαίνεται πως η ανισοτροπία αυτής της περιοχής, δηλαδή η πολυεπίπεδη, λοξή και διαπλεκόμενη διαρρύθμιση των ιστών, είναι υπεύθυνη για τη βραδύτερη ταχύτητα αγωγής. Αντίθετα, η ταχεία – “β” – οδός έχει μεν ταχύτερη αγωγή αλλά και υψηλότερη ανερεθιστότητα, δηλαδή αποκλείεται ευκολότερα. Η θέση της, όμως, δεν είναι ακριβώς γνωστή, αν και είναι υπεύθυνη για την διεκπεραίωση της μεταφοράς του κολπικού ερεθίσματος στη διάρκεια φλεβοκομβικού ρυθμού. Η διπλή πύλη εισόδου στον κολποκοιλιακό κόμβο αποτελεί το ανατομικό υπόστρωμα της ταχυκαρδίας επανεισόδου, αλλά και του κλασικού – τύπου I – κολπικού πτερυγισμού²⁻³⁻⁴.

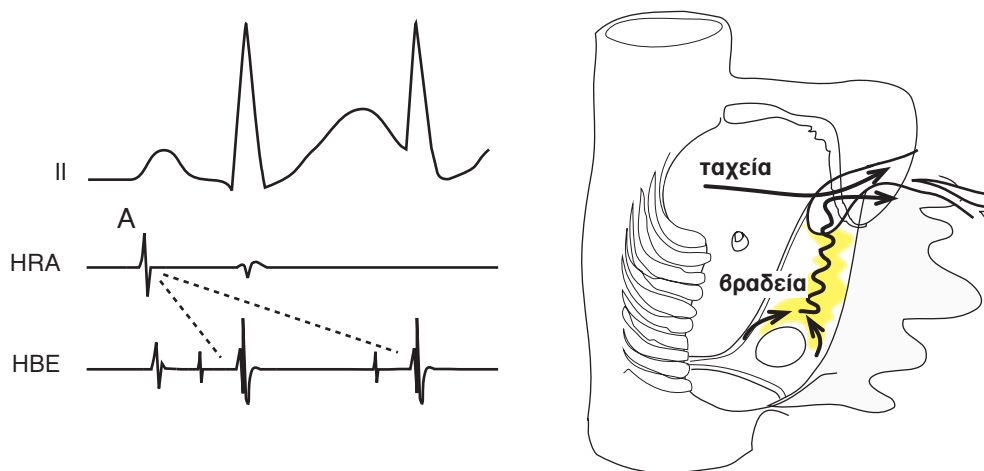
Όπως και σε κάθε ταχυαρρυθμία που οφείλεται σε επανεισόδο, είναι απαραίτητη η ύπαρξη δύο περιοχών με διαφορετικά μεταξύ τους χαρακτηριστικά. Εδώ, τον ρόλο της ζώνης βραδείας αγωγής αναλαμβάνει η βραδεία οδός, δηλαδή οι οπίσθιες πύλες εισόδου προς τον κόμβο. Το κολπικό μυοκάρδιο που φιλοξενείται στον πυθμένα του οπίσθιου διαφραγματικού χώρου, έχει μεταβατικά χαρακτηριστικά, παρόμοια με αυτά του συμπαγούς κόμβου⁵, γι’ αυτό και η αγωγή κατά μήκος της οπίσθιας κολποκομβικής προσέγγισης – δηλαδή της βραδείας οδού – έχει χαμηλή ταχύτητα. Ιστολογικά, η βραδεία οδός αποτελεί μια οπίσθια προσεκβολή του συμπαγούς κόμβου, πορεύεται παράλληλα με τον δακτύλιο της τριγλώχινας και είναι ηλεκτρικά μονωμένη από το γειτονικό μυοκάρδιο⁶.

Ο τρόπος με τον οποίο ξεκινάει η ταχυκαρδία, είναι επίσης τυπικός για μια αρρυθμία επανεισόδου: αρκεί μια κολπική έκτακτη συστολή που βρίσκει ανερέθιστη την ταχεία οδό, οπότε άγεται προς τον κόμβο κατά μήκος της βραδείας οδού. Μόλις φθάσει στον συμπαγή κόμβο, αποδίδει ένα QRS, με χαρακτηριστικά μακρύ PR διάστημα. Εφόσον, τώρα, έχει αποκατασταθεί η ερεθιστότητα της ταχείας οδού, το κύκλωμα επιστρέφει στους κόλπους και εμφανίζεται ένα ανάδρομο P’, σχεδόν αμέσως μετά την εγγραφή του QRS. Αυτή είναι η συνηθισμένη – *κοινή* ή *slow/fast* – μορφή της ταχυκαρδίας επανεισόδου στον

κολποκοιλιακό κόμβο (common atrioventricular nodal reentry tachycardia, AVNRT)⁷.



Εικόνα 1.1 Οι ανατομικές σχέσεις της περιοχής του τριγώνου του Koch.

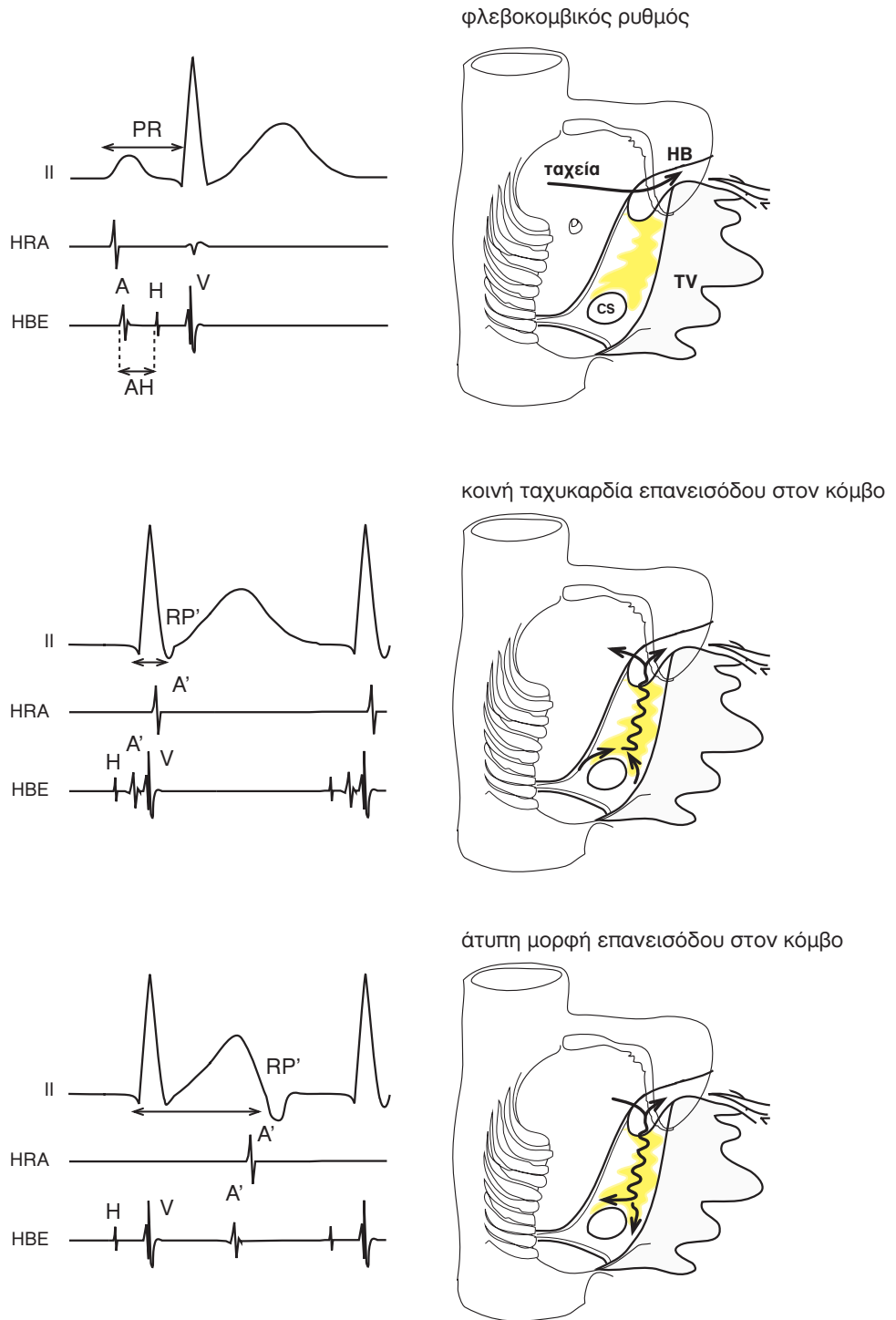


Εικόνα 1.2 Η “διπλή ταχυκαρδία”. Πρόκειται για μια σπάνια ηλεκτροκαρδιογραφική εκδήλωση των διπλών δρόμων του κολποκοιλιακού κόμβου, που δεν οφείλεται σε επανείσοδο. Σε φλεβοκομβικό ρυθμό, κάθε P άγεται μέσω και της ταχείας, αλλά και της βραδείας οδού, οπότε προκύπτει μια ταχυκαρδία με ακριβώς διπλάσια συχνότητα και έντονη εναλλαγή του μήκους κύκλου της.

Η ύπαρξη δύο δρόμων αντιπροσωπεύει μια συχνή λειτουργική παραλλαγή, χωρίς απαραίτητα να συνοδεύεται από αυθόρμητες ταχυκαρδίες επανείσοδου. Ένα σπάνιο, αλλά χαρακτηριστικό εύρημα στη διάρκεια φλεβοκομβικού ρυθμού, είναι η απότομη εναλλαγή μεταξύ ενός βραχέος και ενός πολύ μακρύτερου P-R. Σε

μερικές περιπτώσεις, μάλιστα, μπορεί να εμφανίζονται δύο QRS μετά από κάθε P ή ακόμα και μια “διπλή ταχυκαρδία” όπου οι κοιλίες έχουν ακριβώς διπλάσια συχνότητα απ’ ό,τι ο φλεβοκομβικός ρυθμός (Εικόνα 1.2)⁸⁻⁹⁻¹⁰⁻¹¹.

Σε μερικούς ασθενείς η επανείσοδος έχει ακριβώς αντίστροφη φορά, δηλαδή πηγαίνει από την ταχεία οδό στον κόμβο και επιστρέφει μέσω της βραδείας οδού – πρόκειται, δηλαδή, για μια ταχεία-βραδεία (*slow/fast*) παραλλαγή του κυκλώματος. Η μορφή αυτή ονομάζεται και *ασυνήθης* ή *άτυπη επανείσοδος στον κοιλιοκοιλιακό κόμβο* (uncommon AVNRT) και, όπως λέει και το όνομά της, είναι πολύ πιο σπάνια. Η μεν συνήθης AVNRT είναι μια υπερκοιλιακή ταχυκαρδία με βραχύ RP, ενώ η άτυπη μορφή έχει μακρύ RP (Εικόνα 1.3).



Εικόνα 1.3 Το ανατομικό υπόστρωμα της ταχυκαρδίας επανεισόδου στον κολποκοιλιακό κόμβο. Στη διάρκεια του φλεβοκομβικού ρυθμού (επάνω), η αγωγή προς τις κοιλίες διεκπεραιώνεται – συνήθως – από την ταχεία οδό. Η θέση της ταχείας οδού δεν είναι σαφώς καθορισμένη, αλλά μάλλον πρόκειται για μια πρόσθια δομή, όπως απεικονίζεται σχηματικά εδώ. Στη συνήθη μορφή της AVNRT, το κύκλωμα της ταχυκαρδίας περιλαμβάνει τη βραδεία οδό, που άγει – βραδέως – το κύμα εκπόλωσης προς τον κόμβο, και την ταχεία οδό που επιστρέφει – γρήγορα – ένα ανάδρομο P' προς τους κόλπους. Στην άτυπη μορφή της AVNRT (fast/slow), το κύκλωμα αναστρέφεται. Στην μεν πρώτη περίπτωση έχουμε μια ταχυκαρδία με βραχύ RP', ενώ στη δεύτερη με μακρύ. AVNRT (atrioventricular reentry tachycardia) επανείσοδος στον κολποκοιλιακό κόμβο, HB δεμάτιο του His, TV τριγλώχιν

Κλινική διάγνωση

Στους ενήλικες ασθενείς, η πιο συχνή ταχυκαρδία στενού QRS με βραχύ RP' είναι η συνηθής μορφή της AVNRT. Στα παιδιά, αντίθετα, η τυπική AVNRT είναι μάλλον σπάνια. Φαίνεται πως η επίπτωσή της χαρακτηρίζεται από δικόρυφη κατανομή ηλικιών – μια πρώτη στην εφηβική ηλικία και μια δεύτερη πολύ αργότερα. Δεν είναι, μάλιστα, απίθανη η αρχική εκδήλωση σε υπερήλικες, χωρίς προηγούμενο ιστορικό αισθήματος παλμών. Σ' αυτόν τον πληθυσμό η νοσηρότητα της αρρυθμίας είναι σοβαρή, ιδίως όταν συνυπάρχει και οργανική καρδιοπάθεια. Οι γυναίκες αντιπροσωπεύουν την πλειοψηφία – γύρω στο 70% – των ασθενών με κλινική AVNRT.

Η εκκίνηση της αρρυθμίας μετά από κατανάλωση καφέ, κόκα-κόλα ή διεγερτικών φαρμάκων είναι συνηθισμένη, όπως εξάλλου και σε κάθε ταχυαρρυθμία¹². Οι πληροφορίες από το ιστορικό έχουν μικρή αξία για τη διάγνωση, μια και η ειδικότητά τους είναι χαμηλή. Εξαίρεση ίσως αποτελεί η αυξημένη διούρηση που παρατηρείται στην AVNRT, σε σχέση με άλλες υπερκοιλιακές ταχυαρρυθμίες, μάλλον επειδή η πίεση στον δεξιό κόλπο είναι εδώ υψηλότερη, οπότε και εκκρίνονται μεγαλύτερες ποσότητες νατριουρητικού πεπτιδίου¹³.

Στους ασθενείς που παρουσιάζονται με μια νέα ρυθμική ταχυκαρδία στενού QRS, χωρίς εμφανές P', και έχουν φυσιολογικό ΗΚΓ ηρεμίας, η AVNRT αντιπροσωπεύει την πιο πιθανή διάγνωση. Από τις αναίμακτες τεχνικές, η δοκιμασία αδενοσίνης μπορεί να αποκαλύψει το υπόστρωμα των δύο δρόμων, αλλά έχει μικρή εφαρμογή (Κεφάλαιο 1)¹⁴. Κάθε περίπτωση έντονα συμπτωματικής ταχυκαρδίας, ιδίως όταν συνοδεύεται από αιμοδυναμικές επιπτώσεις – λ.χ. ισχαιμία ή προσυγκοπή –, θα πρέπει να διερευνάται στο ηλεκτροφυσιολογικό εργαστήριο, με σκοπό την οριστική θεραπεία.

Ευρήματα στο ηλεκτροφυσιολογικό εργαστήριο

Η κοινή AVNRT αντιπροσωπεύει την πιο συχνή υπερκοιλιακή ταχυκαρδία επανεισόδου των ενηλίκων. Ο στόχος της ηλεκτροφυσιολογικής μελέτης είναι να τεκμηριωθεί η ύπαρξη διπλών δρόμων που υποστηρίζουν ταχυκαρδία επανεισόδου και να αποκλεισθεί το ενδεχόμενο συμμετοχής παραπληρωματικών δεματίων. Αυτό έχει μεγάλη σημασία, επειδή η κατάλυση με ρεύμα ραδιοσυχνότητας συνηθώς γίνεται στην ίδια συνεδρία οπότε, βέβαια, πρέπει να λυθεί αποτελεσματικά το κλινικό πρόβλημα του ασθενούς. Τώρα γνωρίζουμε πως το υπόστρωμα της κομβικής επανεισόδου υπάρχει σε όλους τους ανθρώπους, μια και όλοι έχουν μια πρόσθια και μια οπίσθια πύλη προς τον συμπαγή κόμβο. Μπορεί, λοιπόν, να μην ευθύνεται για την κλινική αρρυθμία^{15,16,4}.

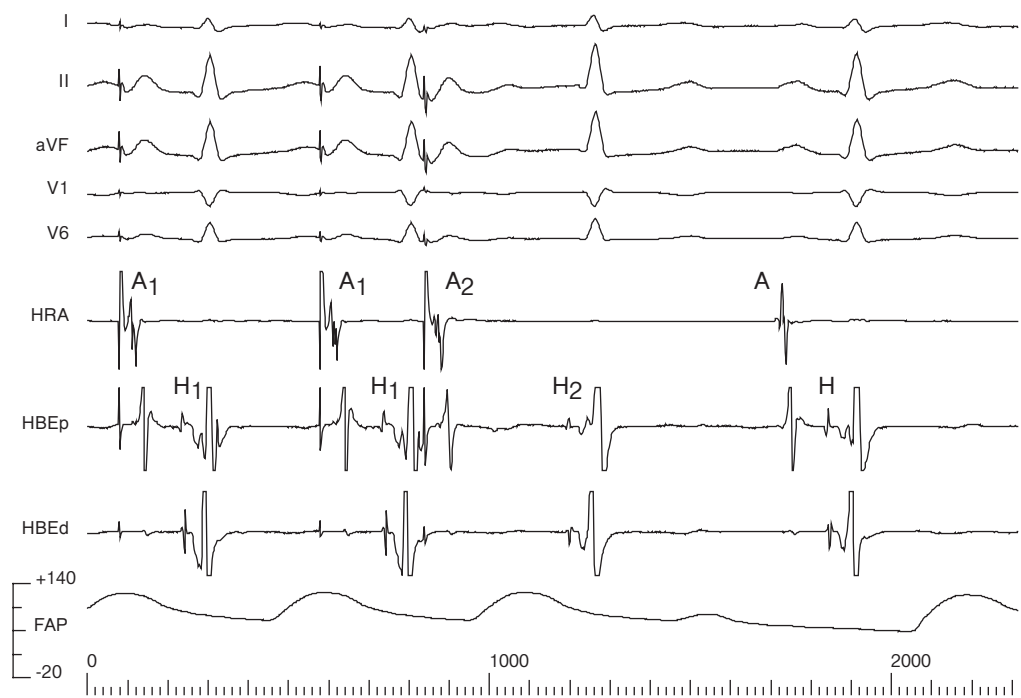
Φυσιολογία διπλών δρόμων του κολποκοιλιακού κόμβου

Η τυπική απάντηση του κολποκοιλιακού κόμβου στα πρώιμα κολπικά ερεθίσματα – δηλαδή την προγραμματισμένη διέγερση – είναι να αυξάνει προοδευτικά την καθυστέρηση της αγωγής (Εικόνα 1.4). Αυτό σημαίνει πως όσο πιο νωρίς παρουσιάζεται η κολπική διέγερση (A2), τόσο πιο αργά άγεται δια μέσου του κόμβου προς το δερμάτιο του His, με παράταση του A2H2 διαστήματος. Η καθυστέρηση που εισάγει ο κόμβος εκφράζεται από το διάστημα AH και, βέβαια, αντανακλά τα εκπτώτικα χαρακτηριστικά της κομβικής αγωγής, άρα λοιπόν αυξάνεται.

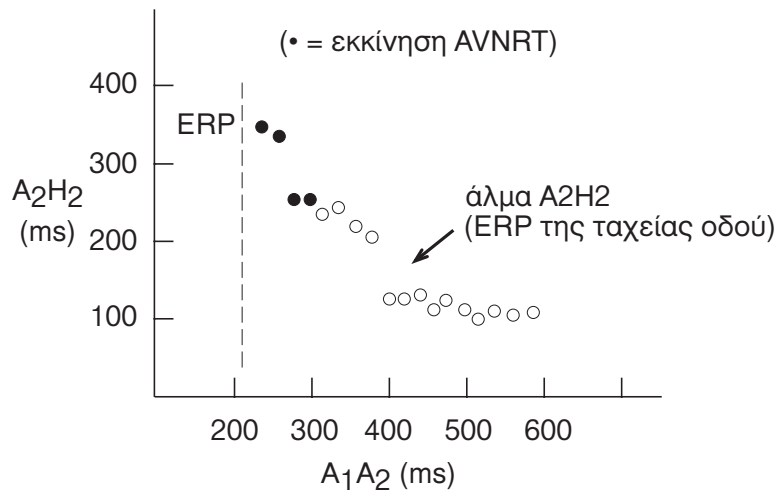
Καθώς βραχύνεται η σύζευξη του A2, φθάνει στο σημείο όπου η ταχεία οδός βρίσκεται πλέον ανερέθιστη. Όπως είδαμε, η βραδεία οδός έχει μεν χαμηλότερη ταχύτητα αγωγής, αλλά η ερεθιστότητά της είναι καλύτερη – αναλαμβάνει, λοιπόν, τη διεκπεραίωση του A2. Έτσι, η συνολική καθυστέρηση δια μέσου του κόμβου αυξάνεται απότομα, με ένα άλμα του A2H2 (Εικόνα 1.5 και Εικόνα 1.6). Αυτή η – κριτική – καθυστέρηση επιτρέπει στην ταχεία οδό να αποκαταστήσει τη λειτουργία της, οπότε εμφανίζεται ένα σύμπλεγμα κολπικής ηχούς (Εικόνα 1.7).

Η ύπαρξη του συμπλέγματος ηχούς αποδεικνύει ότι υπάρχουν δύο δρόμοι, ένας για την αγωγή από το A2 έως το H2 και ένας για το H2 προς στο A' (Εικόνα 1.8). Θα ήταν, με άλλα λόγια, αδύνατο για μια οδό να άγει και προς τη μια και προς την άλλη κατεύθυνση, χωρίς ανάπαυλα.

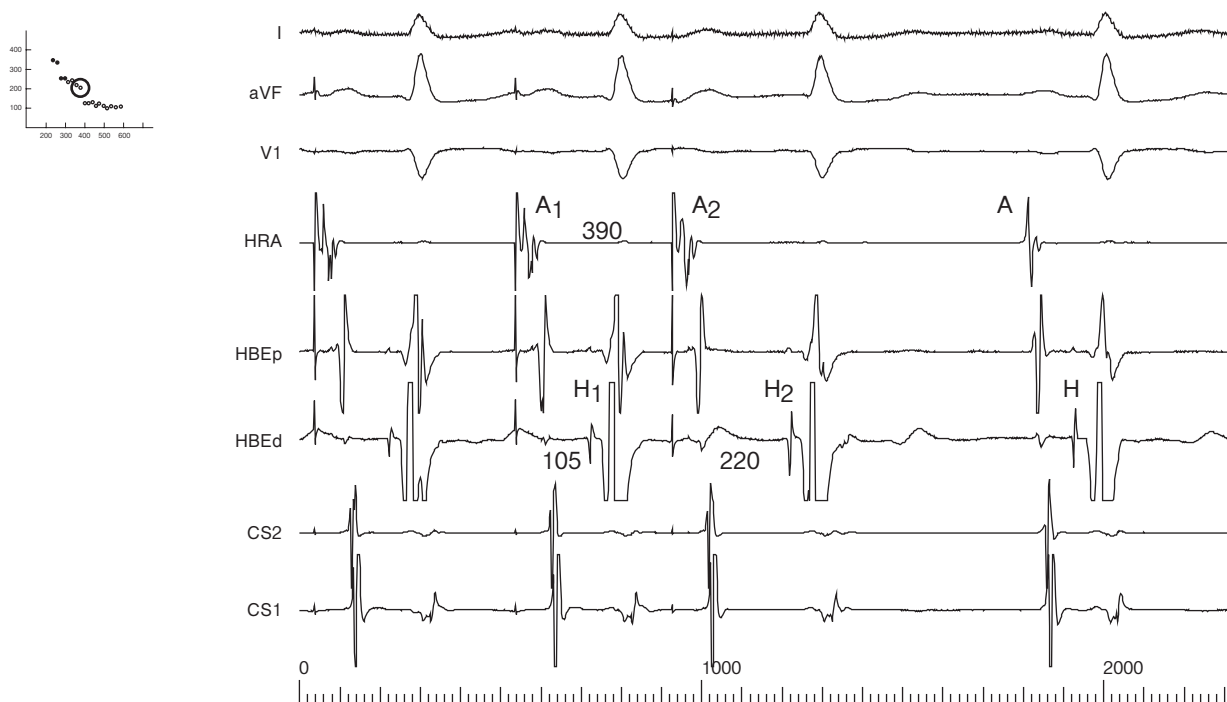
Όταν η εμφάνιση της ηχούς συνδυάζεται με απότομο άλμα του A2H2, τότε θεωρούμε πως ο ασθενής έχει φυσιολογία διπλών δρόμων του κολποκοιλιακού κόμβου (dual AV nodal physiology). Κατά σύμβαση, άλμα θεωρείται αύξηση του A2H2 ≥ 50 ms, μετά από βράχυνση του συζευκτικού διαστήματος A1A2 κατά 10 ms. Αξίζει να σημειωθεί ότι το άλμα από μόνο του δεν αρκεί, γιατί συχνά παρατηρείται αμέσως πριν τη δραστική ανερέθιστη περίοδο του κολποκοιλιακού κόμβου, ακόμη κι όταν δεν υπάρχουν ευρήματα λειτουργίας δύο δρόμων (Εικόνα 1.9). Τέλος, με αντίστοιχο τρόπο και η ανάδρομη συμπεριφορά του κόμβου έχει δυαδικά χαρακτηριστικά, που ελέγχονται με κοιλιακή προγραμματισμένη διέγερση (Εικόνα 1.10).



Εικόνα 1.4 Κολπική προγραμματισμένη διέγερση. Μετά από μια σύντομη περίοδο κολπικής βηματοδότησης (A1), εφαρμόζεται ένα πρώιμο ερέθισμα (A2). Σ' αυτό το παράδειγμα, το πρώιμο A2 φθάνει στον κόμβο με μεγάλη καθυστέρηση (A2H2), που οφείλεται σε αγωγή κατά μήκος της βραδείας οδού.



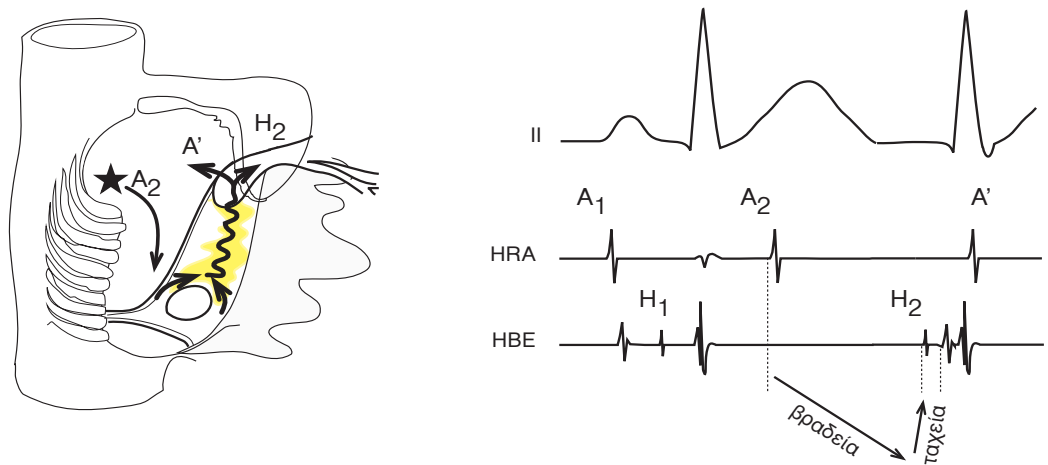
Εικόνα 1.5 Το άλμα του A2H2 αντιπροσωπεύει τη δραστική ανερέθιστη περίοδο (ERP) της ταχείας οδού. Την αγωγή τότε αναλαμβάνει η βραδεία οδός, η οποία έχει μεν καλύτερη ανερεθιστότητα, αλλά, όπως λέει και το όνομά της, χαμηλότερη ταχύτητα αγωγής. Το αποτέλεσμα είναι να αυξάνεται ξαφνικά το A2H2, δηλαδή η συνολική κομβική καθυστέρηση. Καθώς αυξάνεται η πρωϊμότητα του ερεθίσματος, αρχίζουν να εμφανίζονται συμπλέγματα ηχούς ή και εμμένουσα ταχυκαρδία επανεισόδου (μαύροι κύκλοι). AVNRT ταχυκαρδία επανεισόδου στον κολποκοιλιακό κόμβο, ERP effective refractory period



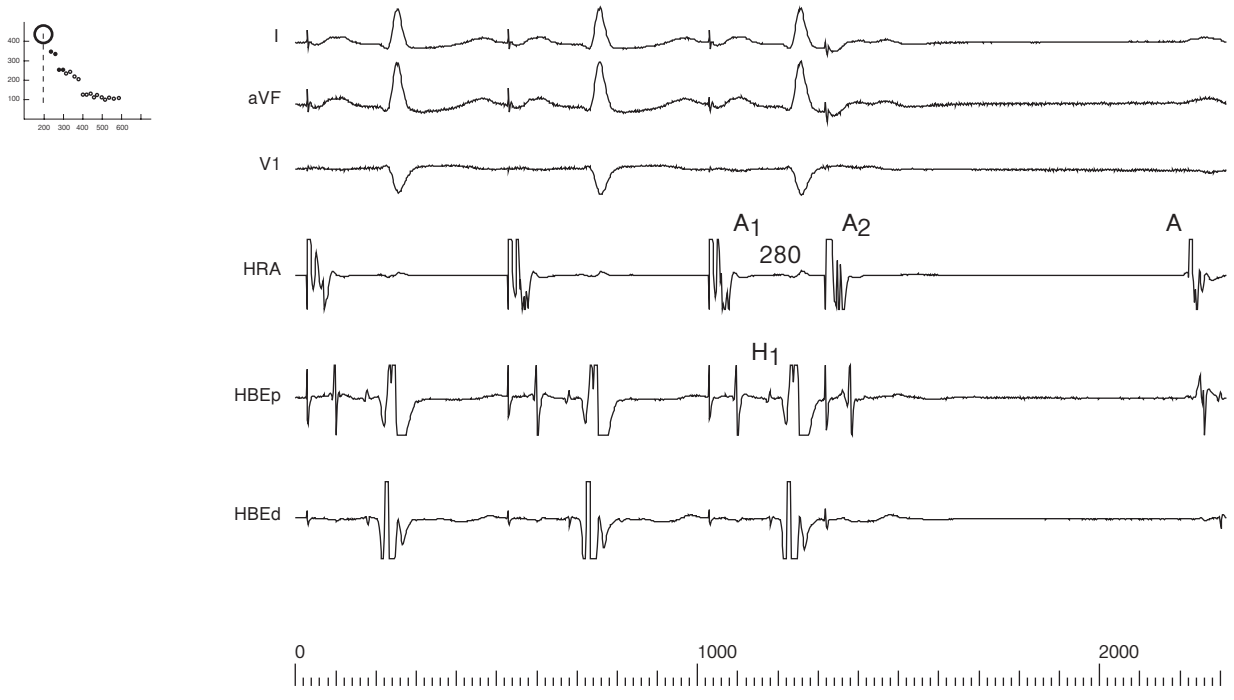
Εικόνα 1.6 Άλμα του A2H2 με κολπική προγραμματισμένη διέγερση. Όταν εφαρμόζεται ένα πρώιμο ερέθισμα με σύζευξη 390 ms, αποκλείεται η ταχεία οδός του κόμβου – άρα η δραστική της ανερέθιστη περίοδος είναι 390 ms –, οπότε το ερέθισμα άγεται μέσω της βραδείας οδού, με σχετικά μεγαλύτερη καθυστέρηση. Το A-H αυξάνεται απότομα από 105 σε 220 ms.



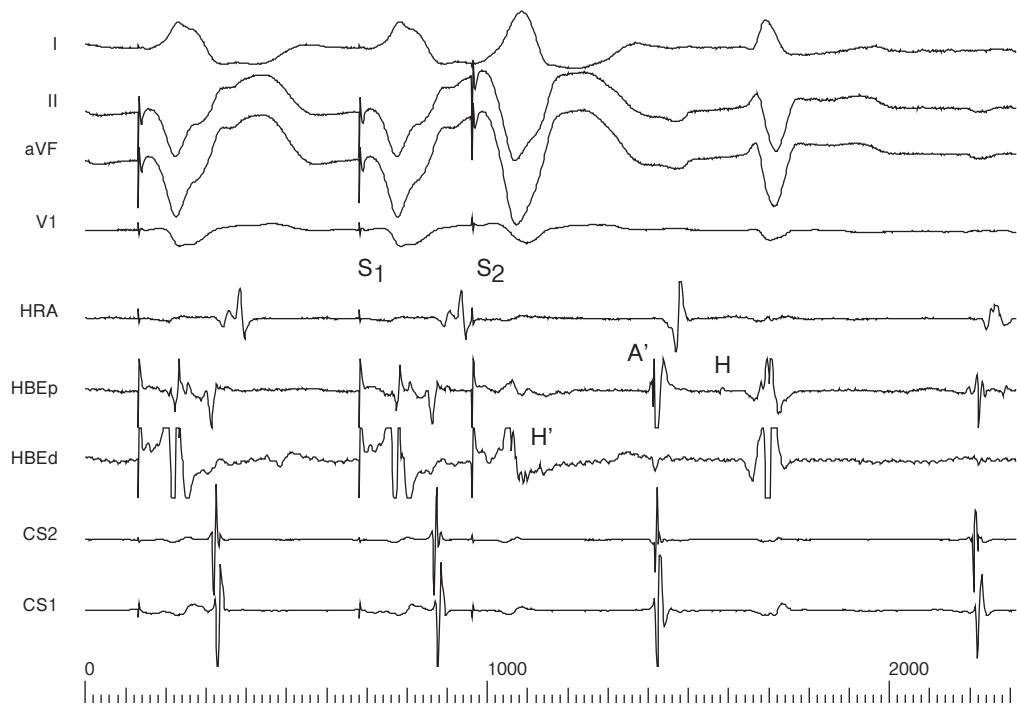
Εικόνα 1.7 Άλλα A2H2 με εμφάνιση κολπικής ηχούς, τύπου “slow/fast”. Εδώ, το πρώιμο ερέθισμα (A2) διέσχισε τη βραδεία οδό – με την αναμενόμενη χαμηλή ταχύτητα –, ενέγραψε ένα έπαρμα H και αμέσως επέστρεψε στους κόλπους, μέσω της ταχείας οδού. Γι’ αυτό και το ανάδρομο A’ εγγράφεται σχεδόν ταυτόχρονα με το QRS. Αν επιμείνει το ίδιο φαινόμενο, τότε ξεκινάει εμμένονσα ταχυκαρδία επανεισόδου.



Εικόνα 1.8 Ο μηχανισμός της τυπικής κολπικής ηχούς: μια κολπική έκτακτη συστολή (A2, αστερίσκος) αποκλείεται στην ταχεία οδό, γιατί αυτή βρίσκεται ανερέθιστη. Η βραδεία οδός ενεργοποιείται και άγει το ερέθισμα προς τον κόμβο, με απότομη αύξηση του P-R, δηλαδή του A2H2. Τότε πλέον έχει αποκατασταθεί η λειτουργία της ταχείας οδού, η οποία επιστρέφει το A ανάδρομα, προς τον κόλπο (δες και κείμενο). A2 πρώιμο κολπικό ερέθισμα

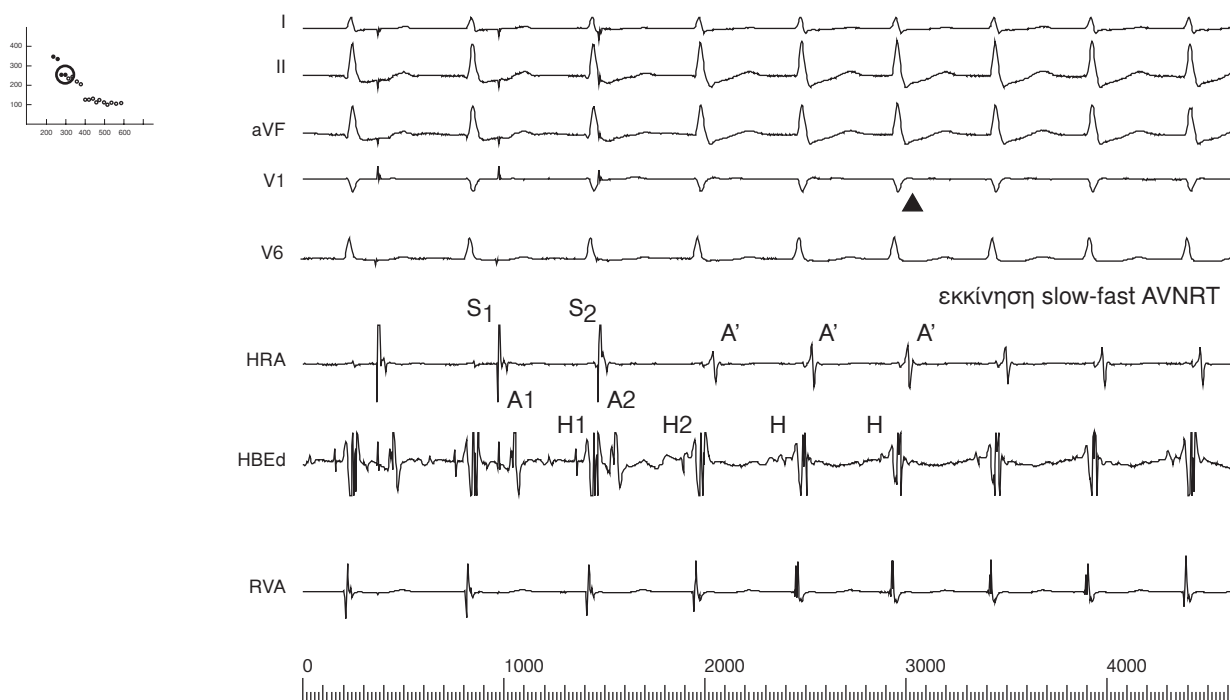


Εικόνα 1.9 Η δραστική ανερέθιστη περίοδος του κολποκοιλιακού κόμβου (AVNERP). Το πρώιμο κολπικό ερέθισμα (A2) αποκλείεται στον κόμβο, οπότε και δεν ακολουθείται από εκπόλωση του His, αλλά ούτε και από QRS.



Εικόνα 1.10 Διπλοί δρόμοι με προγραμματισμένη κοιλιακή διέγερση και εμφάνιση κολπικής “ηχούς” (βραδεία-ταχεία). Εδώ, το πρώιμοτερο A' εμφανίζεται ταυτόχρονα στο στόμιο του στεφανιαίου κόλπου, αλλά και στο δίαυλο του His. Αυτό συμβαδίζει με την ανατομική θέση

της βραδείας οδού, στην περιοχή του ενδιάμεσου διαφραγματικού χώρου. Μόλις επιστρέψει στους κόλπους, το A προκαλεί ένα νέο QRS, αυτή τη φορά δια μέσου της ταχείας οδού.



Εικόνα 1.11 Εκκίνηση εμμένουσας ταχυκαρδίας επανεισόδου στον κολποκοιλιακό κόμβο. Εδώ πρόκειται για την κοινή ή συνήθη AVNRT. Προσέξτε την ανεπαίσθητη παρουσία του ανάδρομου P στο τέλος του QRS.

Η σημασία των ηλεκτροφυσιολογικών ιδιοτήτων της ταχείας οδού

Το υπόστρωμα της AVNRT βρίσκεται πολύ κοντά στον κόμβο – ίσως, μάλιστα, είναι ο κόμβος, τουλάχιστον με την ευρύτερη του έννοια. Η κατάλυση με ρεύμα ραδιοσυχνότητας θα πρέπει να γίνει με ακρίβεια, ώστε να μην υποστεί κάκωση το φυσιολογικό σύστημα κολποκοιλιακής αγωγής. Χρειάζεται, λοιπόν, να τεκμηριωθούν πλήρως οι ιδιότητες της ταχείας οδού, μια και, μετά την κατάλυση της βραδείας, θα είναι η μόνη που απομένει για τη διεκπεραίωση του φλεβοκομβικού ρυθμού.

Ταχεία οδός με μεγάλη ανερέθιστη περίοδο

Μερικοί ασθενείς έχουν ταχεία οδό με πολύ μακρά ανερέθιστη περίοδο. Σ' αυτές τις περιπτώσεις, μια πρώιμη κολπική συστολή με σχετικά μεγάλη σύζευξη – 550 ms, λ.χ. – αποκλείεται στην ταχεία οδό, άγεται δια μέσου της βραδείας και προκαλεί μια ηχώ ή εκκίνηση ταχυκαρδίας επανεισόδου (Εικόνα 1.5). Αν τώρα καταλύσουμε τη βραδεία οδό, ο ασθενής θα εμφανίζει αποκλεισμό τύπου Wenckebach σε χαμηλές συχνότητες – γύρω στις 100 σφ/min σ' αυτό το παράδειγμα. Μπορεί, δηλαδή, να χρειασθεί μόνιμη βηματοδότηση, ακόμα και χωρίς να έχει υποστεί κάκωση η ταχεία οδός.

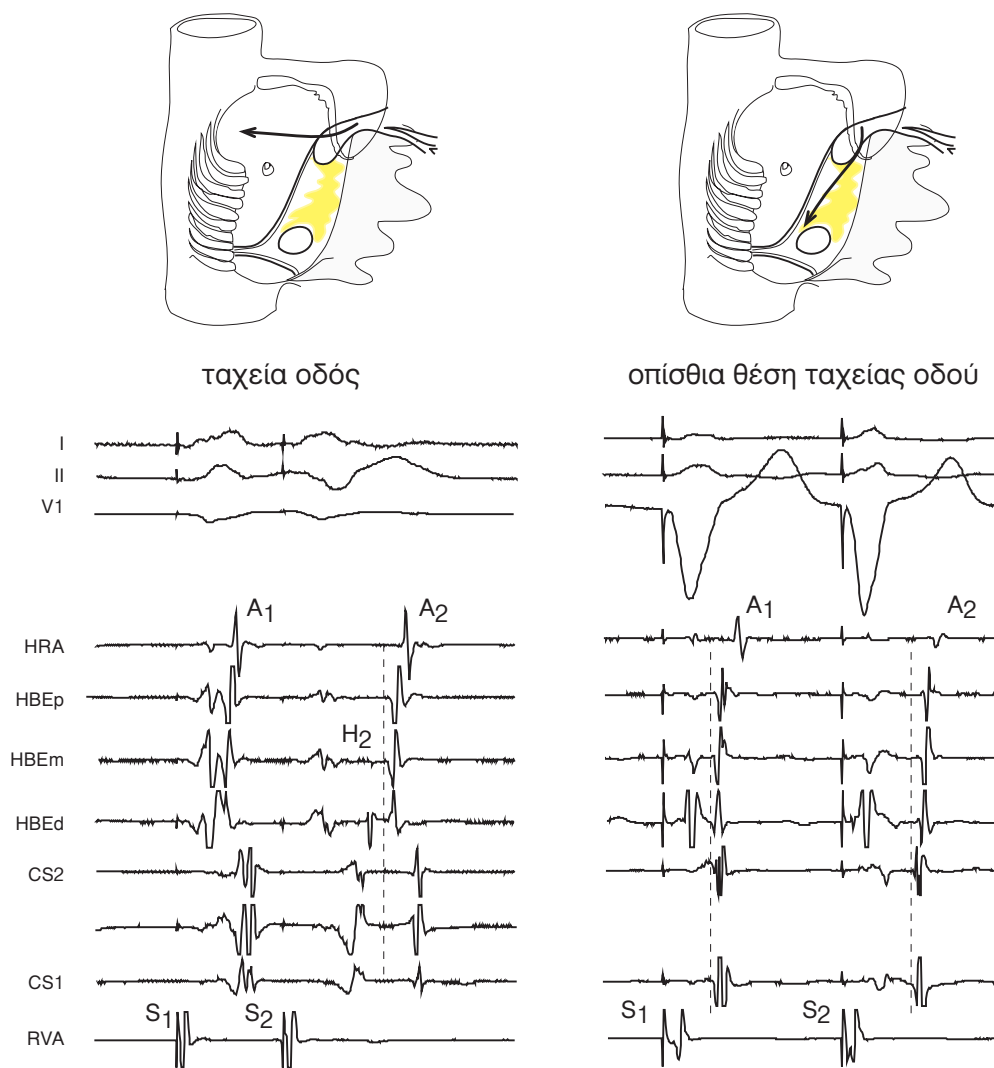
Κάτι αντίστοιχο συμβαίνει και σε ηλικιωμένους ασθενείς, με πρώτου βαθμού κολποκοιλιακό αποκλεισμό και αυθόρμητη AVNRT. Όταν βλέπουμε ένα πολύ παρατεταμένο P-R στη διάρκεια φλεβοκομβικού ρυθμού, αυτό ίσως σημαίνει ότι η ταχεία οδός δεν μπορεί να άγει ορθόδρομα, αλλά διατηρεί μια ανάδρομη αγωγή που υποστηρίζει την ταχυκαρδία επανεισόδου. Προφανώς, σ' αυτές τις περιπτώσεις η

κατάλυση της βραδείας οδού θα επιδεινώσει τον αποκλεισμό, οπότε προτιμότερο είναι να χρησιμοποιήσουμε την τεχνική κατάλυσης της ταχείας¹⁷.

Άτυπες θέσεις της ταχείας οδού

Μια άλλη παραλλαγή με μεγάλη σημασία είναι όταν η ταχεία οδός έχει οπίσθια θέση, δηλαδή καταδύεται στο τρίγωνο του Koch, όπως και η βραδεία οδός (Εικόνα 1.12). Σε μια τέτοια περίπτωση, θα διαπιστώσουμε πρωϊμότερη εμφάνιση του ανάδρομου Α' στο στόμιο του στεφανιαίου κόλπου, και όχι, όπως θα περιμέναμε, στην περιοχή του συμπαγούς κόμβου, δηλαδή στον δίαυλο ΗΒΕ¹⁸. Η εφαρμογή ρεύματος ραδιοσυχνότητας στις οπίσθιες θέσεις του τριγώνου του Koch, μαζί με τη βραδεία, ίσως καταλύσει και την ταχεία οδό, με αποτέλεσμα να προκαλέσει στην καλύτερη περίπτωση παράταση του P-R και στη χειρότερη πλήρη κολποκοιλιακό αποκλεισμό.

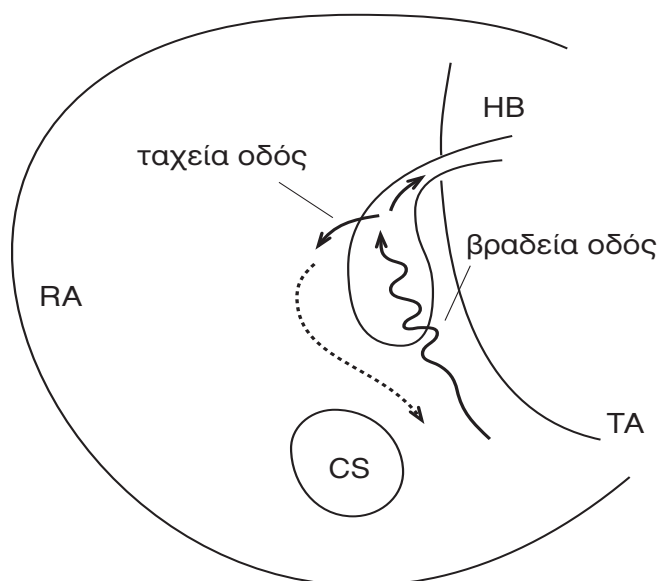
Σε ορισμένους ασθενείς, πάλι, φαίνεται πως υπάρχει και μια αριστερή κολποκομβική σύνδεση, που ενδεχομένως αντιπροσωπεύει την κατοπτρική εικόνα της βραδείας οδού¹⁹. Η ανάδρομη αγωγή στη διάρκεια AVNRT παρουσιάζει τότε μια έξοδο στο εσωτερικό του στεφανιαίου κόλπου – coronary sinus breakthrough –, η οποία δεν συμμετέχει στο κύκλωμα της ταχυκαρδίας²⁰.



Εικόνα 1.12 Η αναμενόμενη – πρόσθια – θέση της ταχείας οδού και η οπίσθια παραλλαγή. Η θέση της ταχείας οδού έχει μεγάλη σημασία, γιατί όταν κατευθύνεται προς την οπίσθια περιοχή του

τριγώνου του Koch, δηλαδή χαμηλότερα, μπορεί να υποστεί κάκωση στη διάρκεια της κατάλυσης με ρεύμα ραδιοσυχνότητας (δες πιο κάτω).

Πάντως, η ακριβής ανατομική θέση της ταχείας οδού δεν είναι ακριβώς γνωστή, αλλά φαίνεται πως μάλλον συμμετέχει περικομβικός ιστός που ενεργοποιεί – ανάδρομα – την πρόσθια διαφραγματική περιοχή του δακτυλίου. Από εκείνο το σημείο, το κύμα εκπόλωσης μεταφέρεται προς τα κάτω, δηλαδή τις οπίσθιες περιοχές του δεξιού κόλπου, όπου συναντάται με τη βραδεία οδό. Όμως, ούτε αυτό το ενδιάμεσο, κολπικό τμήμα του κυκλώματος έχει χαρακτηριστεί πλήρως, μπορεί μάλιστα να βρίσκεται και στον αριστερό κόλπο (Εικόνα 1.13)²¹.

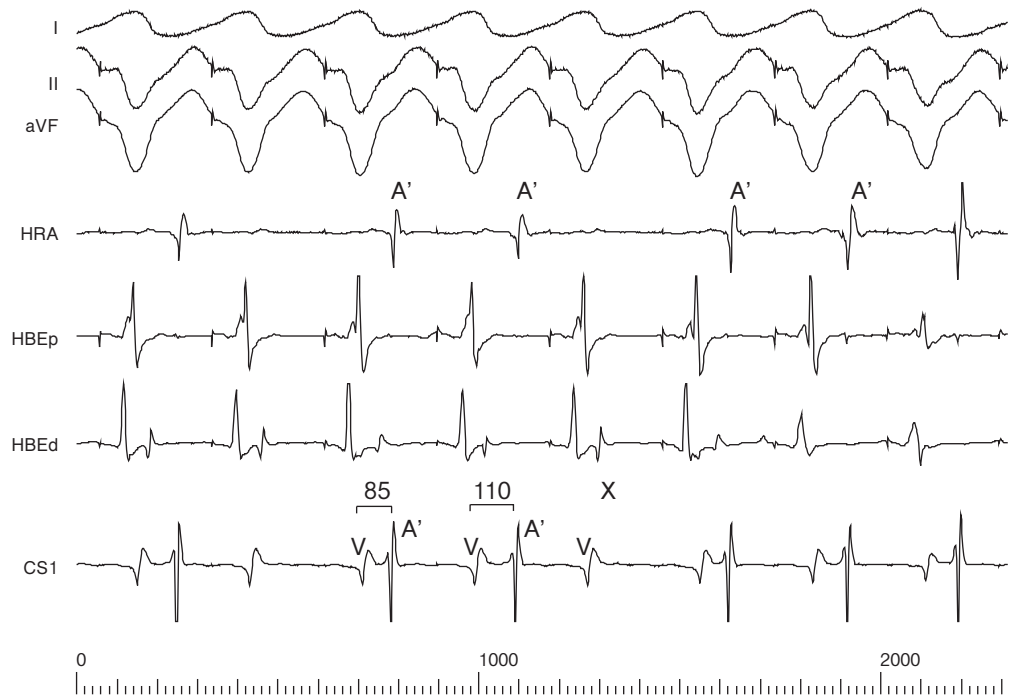


Εικόνα 1.13 Το κύκλωμα της κοινής (slow/fast) επανεισόδου στον κολποκοιλιακό κόμβο. Η επανασύνδεση της ταχείας οδού με τη βραδεία οδό, ώστε να ολοκληρωθεί το κύμα επανεισόδου, γίνεται με ένα κολπικό τμήμα του κυκλώματος που δεν έχει χαρακτηριστεί ακόμα (στικτή γραμμή). Ίσως, δε, βρίσκεται στον αριστερό κόλπο.
CS στεφανιαίος κόλπος, HB δεμάτιο του His, TA δακτύλιος της τριγλώχινας (τροποποιημένο, από το: Jackman WM και συν, στο Zipes DP και Jalife J: Cardiac electrophysiology: from cell to bedside. W. B. Saunders, Co., Philadelphia, 1995, σελ. 620-37.)

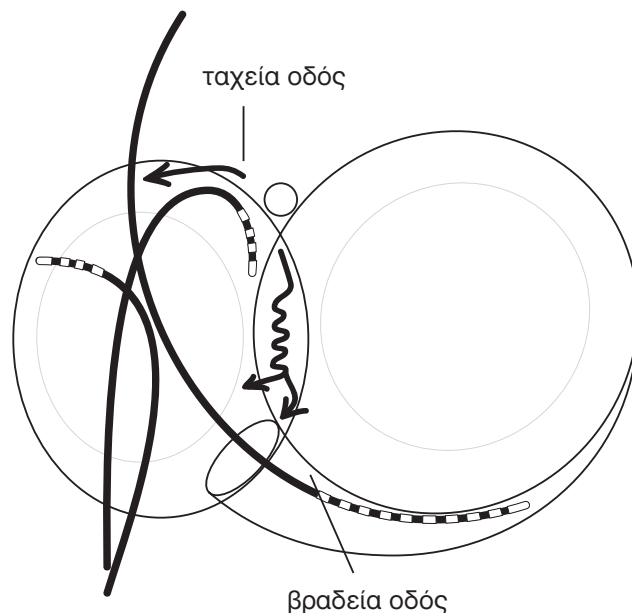
Ανίχνευση αποκεκρυμμένων δεματίων

Η ηλεκτροφυσιολογική μελέτη της AVNRT ολοκληρώνεται με τον έλεγχο της ανάδρομης αγωγής, ώστε να αποκλεισθεί η συμμετοχή αποκεκρυμμένου δεματίου. Αυτό γίνεται με ταχεία κοιλιακή βηματοδότηση, μέχρις ότου εμφανισθεί V-A, δηλαδή κοιλιοκολπικό Wenckebach (Εικόνα 1.14). Η συμπεριφορά Wenckebach είναι χαρακτηριστική για τον κολποκοιλιακό κόμβο, και μόνο σπάνια βρίσκεται σε παραπληρωματικά δεμάτια που έχουν εκπτωτική αγωγή. Τότε, βέβαια, η ακολουθία των ηλεκτρογραμμάτων στον δίαυλο του στεφανιαίου κόλπου θα είναι διαγνωστική, δηλαδή το πρωϊμότερο Α' θα εμφανίζεται όχι στην περιοχή του κόμβου, αλλά έκκεντρα, στο επίπεδο του δεματίου.

Φυσιολογικά, όποτε η ταχεία οδός ευθύνεται για την ανάδρομη αγωγή, το πρώτο Α' εμφανίζεται στον δίαυλο ΗΒΕ. Η βραδεία οδός, από την άλλη μεριά, έχει έξοδο στον οπίσθιο διαφραγματικό χώρο και γι' αυτό μπορεί να συγχέεται με ένα παραπληρωματικό δεμάτιο (Εικόνα 1.15).



Εικόνα 1.14 Φυσιολογική ανάδρομη αγωγή, με 3:2 κοιλιοκολπικό Wenckebach. Το διάστημα V-A προοδευτικά αυξάνεται, μέχρι το σημείο όπου αποκλείεται (σημειώνεται με X). Τα ευρήματα αυτά είναι συμβατά με ανάδρομη αγωγή μέσω του κοιλιοκοιλιακού κόμβου. Αντίθετα, τα δεμάτια συνήθως εμφανίζουν ξαφνικό 2:1 αποκλεισμό και όχι συμπεριφορά Wenckebach, γιατί δεν έχουν χαρακτηριστικά εκπτώτικης αγωγής, όπως ο κόμβος.



Εικόνα 1.15 Η ανάδρομη αγωγή μέσω της ταχείας οδού παρουσιάζει ένα A' στην περιοχή του His. Αντίθετα, η βραδεία οδός εκβάλλει στον οπίσθιο διαφραγματικό χώρο.

Κοινή (slow/fast) επανείσοδος στον κολποκοιλιακό κόμβο

Η συνήθης μορφή της ταχυκαρδίας επανείσοδου στον κολποκοιλιακό κόμβο χρησιμοποιεί τη βραδεία οδό ορθόδρομα, και την ταχεία οδό ανάδρομα, γι' αυτό και λέγεται *slow/fast* AVNRT (Εικόνα 1.16). Οι ενδοκοιλοτικές εγγραφές στη διάρκεια της ταχυκαρδίας έχουν χαρακτηριστική εμφάνιση – όλα τα κολπικά επάρματα ευθυγραμμίζονται με το QRS, επειδή η ανάδρομη εκπόλωση των κόλπων γίνεται σχεδόν αμέσως (Εικόνα 1.17). Για τον ίδιο λόγο, εξάλλου, πολλές φορές δεν φαίνεται το P' ούτε και στο ΗΚΓ επιφανείας, οπότε το διάστημα R-P' είναι πολύ βραχύ ή και μηδενικό ακόμα, ενώ σε μερικούς ασθενείς παραμορφώνει το τελικό τμήμα του QRS – ψευδο r' ή ψευδο S – προσδίδοντας μια μορφολογία ατελούς αποκλεισμού δεξιού σκέλους (Πίνακας 1.1).

Το πρωϊότερο ανάδρομο A' εμφανίζεται στην περιοχή του κόμβου, δηλαδή στον δίαυλο HBE, σε απόσταση 25-90 ms από το έπαρμα H, σχηματίζοντας έτσι την ακολουθία H-A'-V (Εικόνα 1.18)²¹. Το γεγονός ότι ένα ανάδρομο A προηγείται του QRS ίσως μοιάζει παράδοξο ή και ασύμβατο για μια ταχυκαρδία επανείσοδου, αλλά εξηγείται από την ύπαρξη μιας *κατώτερης κοινής οδού* (lower common pathway)²²⁻²³. Στην AVNRT, η ενεργοποίηση των κοιλιών γίνεται μέσω του υποκομβικού συστήματος αγωγής, αφού ολοκληρωθεί το κύκλωμα της ταχυκαρδίας. Αυτό αποδεικνύεται, επίσης, και από τη διαφορά του H-A' μεταξύ της ταχυκαρδίας και της κοιλιακής βηματοδότησης: στη δεύτερη περίπτωση παρεμβάλλεται η κατώτερη κοινή οδός, οπότε είναι μεγαλύτερο (Εικόνα 1.19). Στην ουσία, λοιπόν, δεν είναι αναγκαία η συμμετοχή των κοιλιών για τη συντήρηση του κυκλώματος, και αυτό ξεχωρίζει την AVNRT από άλλες υπερκοιλιακές αρρυθμίες επανείσοδου. Πρόκειται, αντίθετα, για μια ταχυκαρδία όπου απαραίτητοι είναι μόνο οι κόλποι και η κολποκοιλιακή σύνδεση²¹.

Χαρακτηριστική είναι και η διακύμανση του μήκους κύκλου της ταχυκαρδίας – cycle length alternans – κι αυτό κάποτε θεωρείτο ειδικό εύρημα για την AVNRT (Εικόνα 1.20). Σε σπάνιες περιπτώσεις, η μεγάλη εναλλαγή του μήκους κύκλου μπορεί να οφείλεται σε μια “διπλή ταχυκαρδία”, όπου ο φλεβοκομβικός ρυθμός άγεται μέσω και των δύο οδών, χωρίς όμως να λειτουργεί επανείσοδος (Εικόνα 1.2)⁹. Αν εμφανισθεί αλλοδρομία δεξιού σκέλους, πάντως, το μήκος κύκλου δεν αλλάζει όπως θα περιμέναμε στην περίπτωση συμμετοχής ενός δεξιού αποκεκρυμμένου δεματίου (Εικόνα 1.21). Τέλος, σε μερικές σπάνιες περιπτώσεις, η ταχυκαρδία μπορεί να συνοδεύεται από 2:1 κολποκοιλιακό αποκλεισμό, που επίσης αποδεικνύει ότι οι κοιλίες δεν είναι αναγκαίες²⁴⁻²⁵. Τότε, βέβαια, θα πρέπει να διερευνηθεί το ενδεχόμενο κολπικής ταχυκαρδίας (Εικόνα 1.22).

Η AVNRT είναι εύκολα προκλητή στο εργαστήριο, με κολπική προγραμματισμένη διέγερση, αλλά και κοιλιακή βηματοδότηση, ιδίως αν χορηγηθεί ισοπροτερενόλη ή ατροπίνη. Υπάρχουν, όμως, ορισμένοι ασθενείς με τεκμηριωμένη αυθόρμητη ταχυκαρδία, στους οποίους, αν και διαπιστώνεται φυσιολογία διπλών δρόμων, δεν προκαλείται εμμένουσα ταχυκαρδία επανείσοδου. Σε μια τέτοια περίπτωση μπορούμε να επιχειρήσουμε βηματοδότηση από τον στεφανιαίο κόλπο, που συνήθως είναι αποτελεσματική (Εικόνα 1.23).

Πίνακας 1.1 Ευρήματα της τυπικής ταχυκαρδίας επανεισόδου στον κολποκοιλιακό κόμβο (common AVNRT)

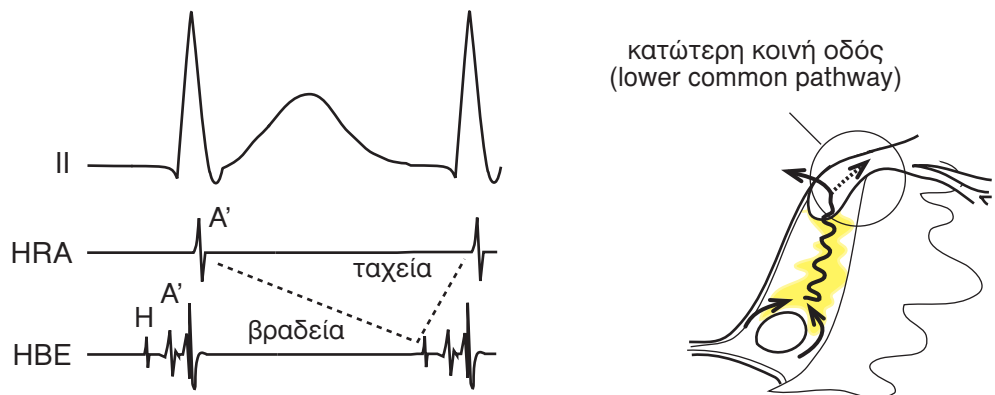
Ηλεκτροκαρδιογράφημα επιφανείας

- ρυθμική ταχυκαρδία, συχνά με εναλασσόμενο μήκος κύκλου
- βραχύ RP'
- P' στο εσωτερικό του QRS, με μορφολογία "ψευδοαποκλεισμού" RBBB (ψευδο-r' στη V1 και ψευδο-S στις κατώτερες απαγωγές)

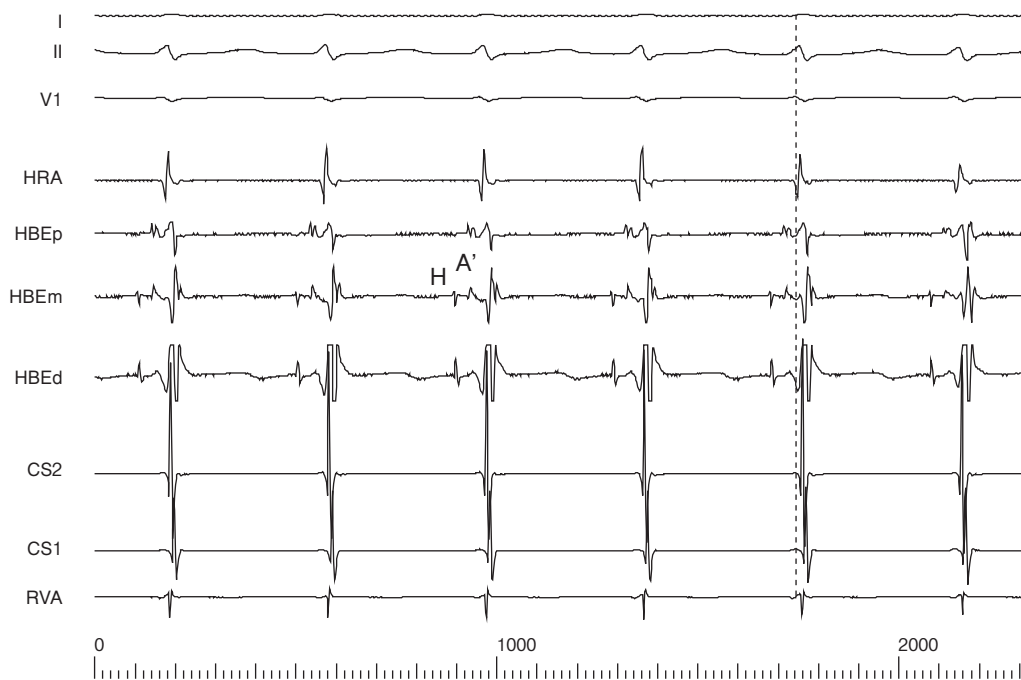
Ευρήματα στο εργαστήριο

- φυσιολογία διπλών δρόμων του κολποκοιλιακού κόμβου
 - άλμα της καμπύλης A2H2
 - κολπικές ηχοί
- πολύ βραχύ ή και αρνητικό V-A' στη διάρκεια της ταχυκαρδίας
- ακολουθία H-A'-V στον δίαυλο του His
- μπορεί να συνοδεύεται από 2:1 κολποκοιλιακό αποκλεισμό
- χωρίς ευρήματα αγωγής από παραπληρωματικό δεμάτιο
 - ο αυθόρμητος RBBB δεν επηρεάζει το μήκος κύκλου
 - η χορήγηση κοιλιακών ερεθισμάτων δεν προωθεί το ανάδρομο A'
 - κοιλιοκολπικό (V-A) Wenckebach με ταχεία κοιλιακή βηματοδότηση
- η τροποποίηση της βραδείας οδού καταλύει την ταχυκαρδία

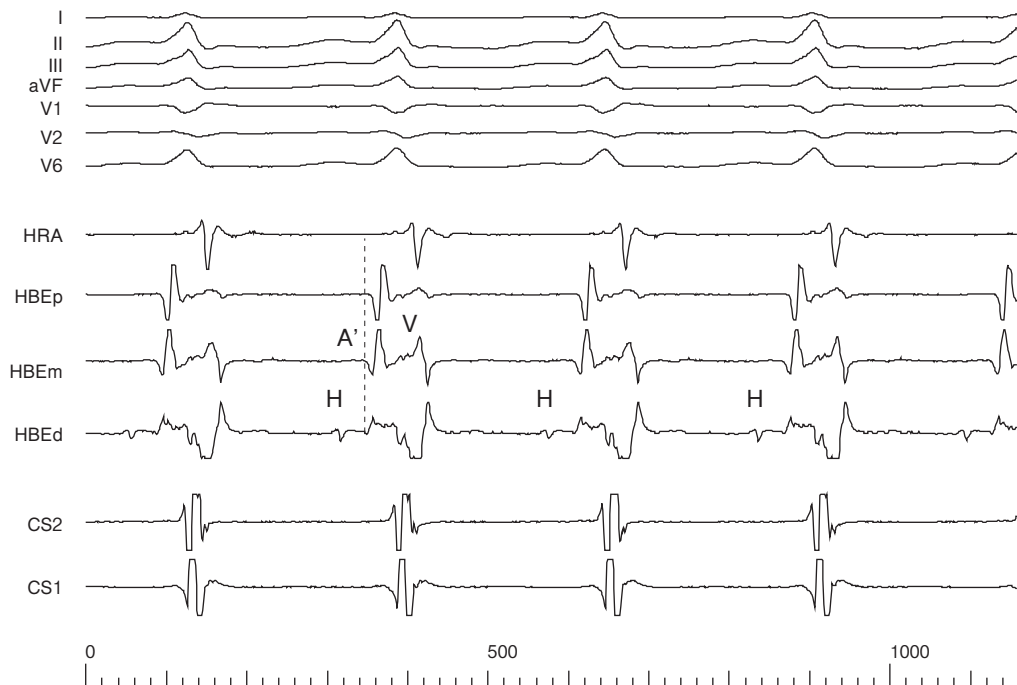
RBBB αποκλεισμός δεξιού σκέλους



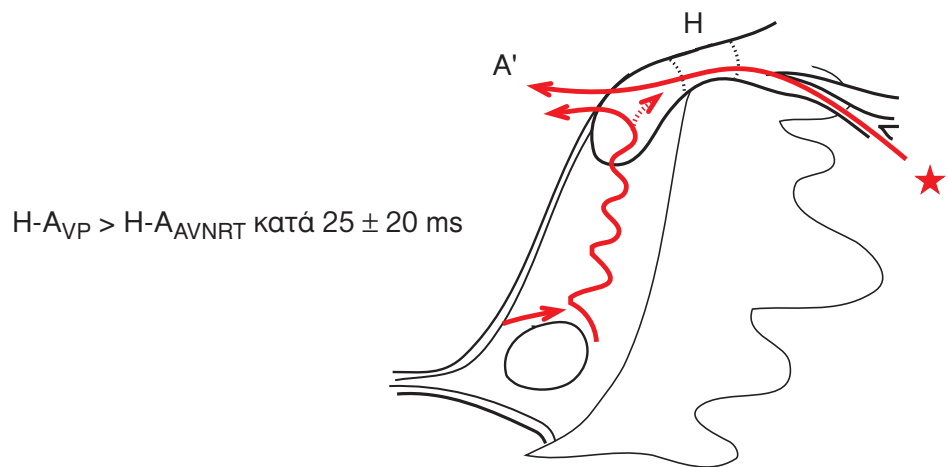
Εικόνα 1.16 Το κύκλωμα της συνήθους (slow/fast) ταχυκαρδίας επανεισόδου στον κολποκοιλιακό κόμβο. Το ανάδρομο P εμφανίζεται 25 - 90 ms μετά την εγγραφή του His, οπότε συμπίπτει με το QRS της ταχυκαρδίας. Μερικές φορές, παραμορφώνει το τελικό τμήμα του QRS, σχηματίζοντας ένα ψευδο-r' στην απαγωγή V1, που έτσι αποκτά εικόνα ατελούς αποκλεισμού δεξιού σκέλους.



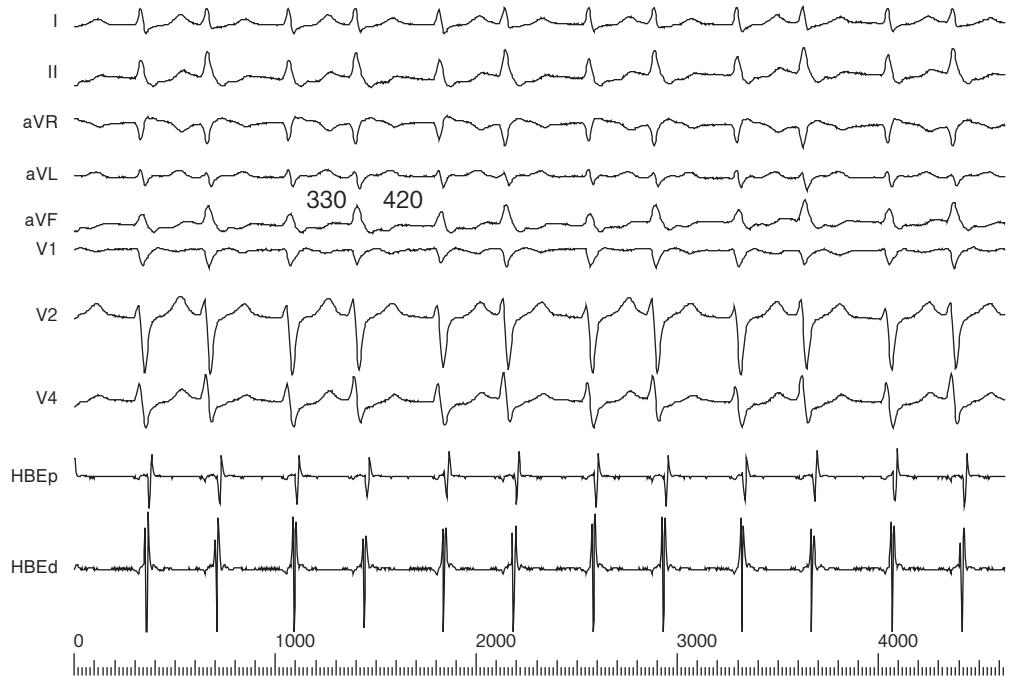
Εικόνα 1.17 Κοινή επανείσοδος στον κολποκοιλιακό κόμβο. Το πιο χαρακτηριστικό εύρημα στο ηλεκτροφυσιολογικό εργαστήριο, είναι η – σχεδόν πλήρης – ευθυγράμμιση των κολλικών επαρμάτων σε όλους τους διαύλους με το QRS.



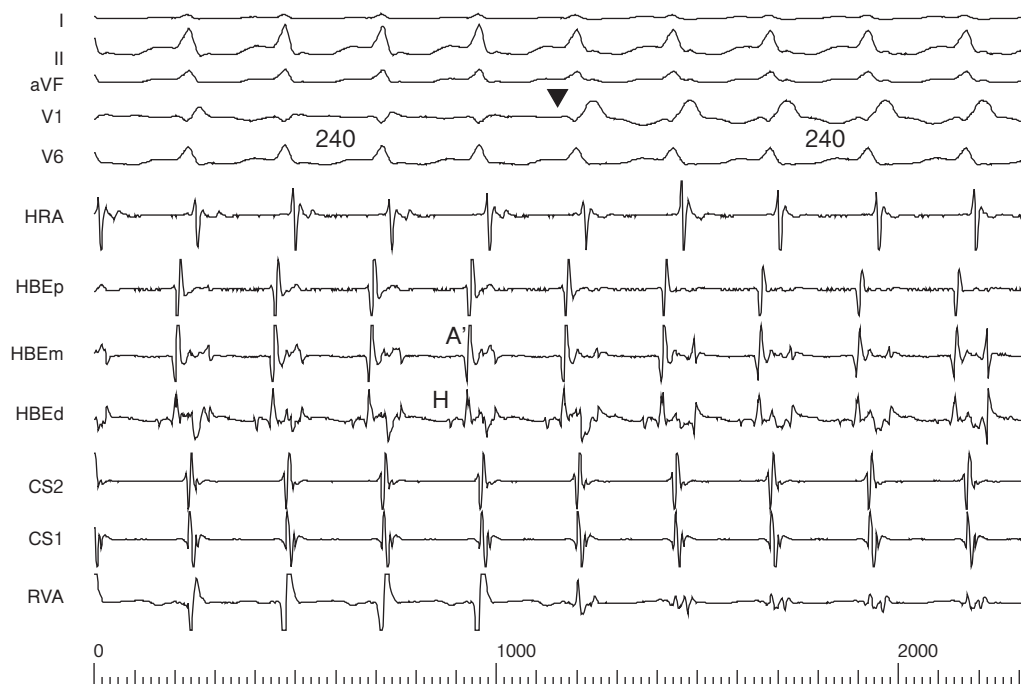
Εικόνα 1.18 Κοινή επανείσοδος στον κολποκοιλιακό κόμβο, σε μεγαλύτερη ταχύτητα. Εδώ φαίνεται πως το πρωιμότερο ανάδρομο A' εμφανίζεται στον δίαυλο HBE, δηλαδή στην περιοχή του συμπαγούς κόμβου. Η επιστροφή του κύματος εκπόλωσης προς τους κόλπους γίνεται τόσο γρήγορα, που το ανάδρομο A' προηγείται του QRS. Αυτό, άλλωστε, αποδεικνύει πως οι κοιλίες δεν είναι απαραίτητες για τη συντήρηση της επανεισόδου.



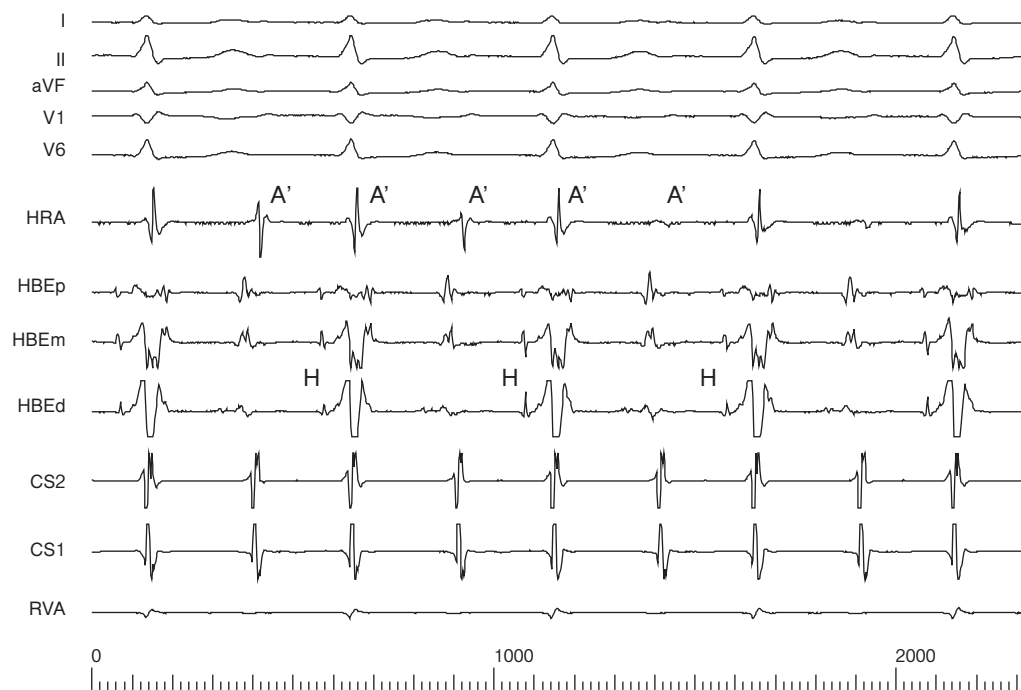
Εικόνα 1.19 Το διάστημα H-A στη διάρκεια κοιλιακής βηματοδότησης, όταν διακρίνεται, είναι συνήθως μεγαλύτερο απ' ό,τι το H-A της ταχυκαρδίας επανεισόδου. Ο λόγος γι' αυτό είναι πως δεν παρεμβάλλεται, στη δεύτερη περίπτωση, η κατώτερη κοινή οδός, δηλαδή η ανατομική ζώνη μεταξύ του His και της καμπής που κάνει το κύκλωμα της ταχυκαρδίας κάπου στο εσωτερικό του συμπαγούς κόμβου.
(τροποποιημένο, από το: Miller H A και συν. Circulation 1987; 75:930)



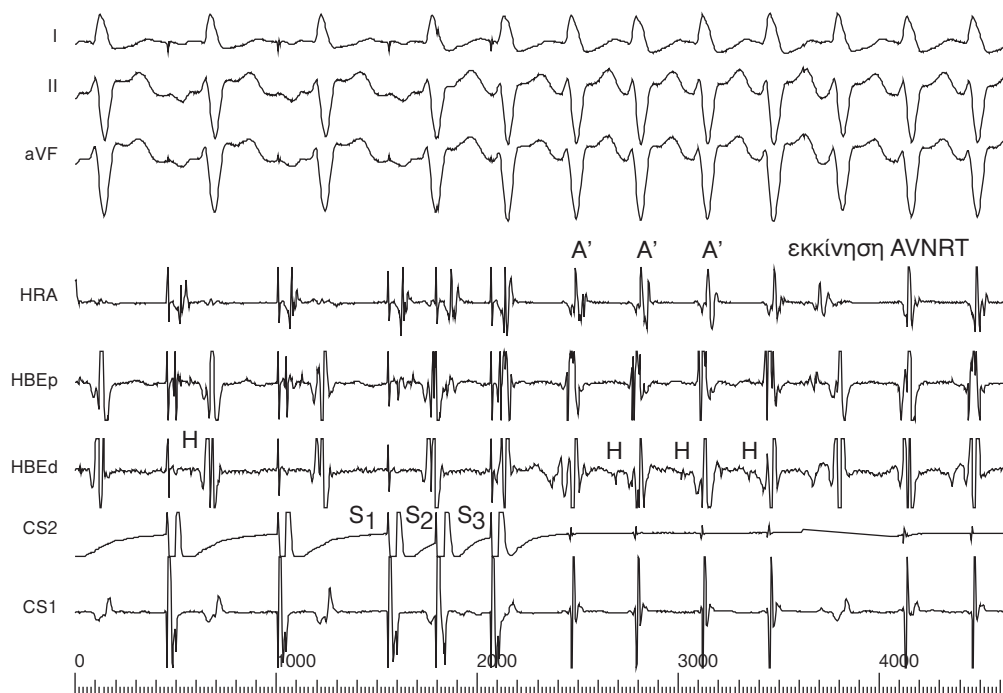
Εικόνα 1.20 Εναλλαγή του μήκους κύκλου στην ταχυκαρδία επανεισόδου στον κολποκοιλιακό κόμβο (cycle length alternans). Αυτό είναι ένα μη-ειδικό εύρημα, που συναντάται σε πολλές υπερκοιλιακές ταχυκαρδίες.



Εικόνα 1.21 Κοινή επανείσοδος στον κόμβο: μετάπτωση μεταξύ στενού QRS και αλλοδρομίας αποκλεισμού δεξιού σκέλους (βέλος). Το μήκος κύκλου δεν αλλάζει, όπως θα συνέβαινε αν συμμετείχε ένα αποκεκρυμμένο δεξιο παραπληρωματικό δεμάτιο.



Εικόνα 1.22 Κοινή AVNRT με 2:1 κολποκοιλιακό αποκλεισμό.



Εικόνα 1.23 Πρόκληση κοινής AVNRT, με προγραμματισμένη διέγερση του στεφανιαίου κόλπου. Σε ορισμένους ασθενείς, είναι αδύνατη η πρόκληση της ταχυκαρδίας με βηματοδότηση του δεξιού κόλπου ή των κοιλιών.

Διαφορική διάγνωση της κοινής – slow/fast – AVNRT

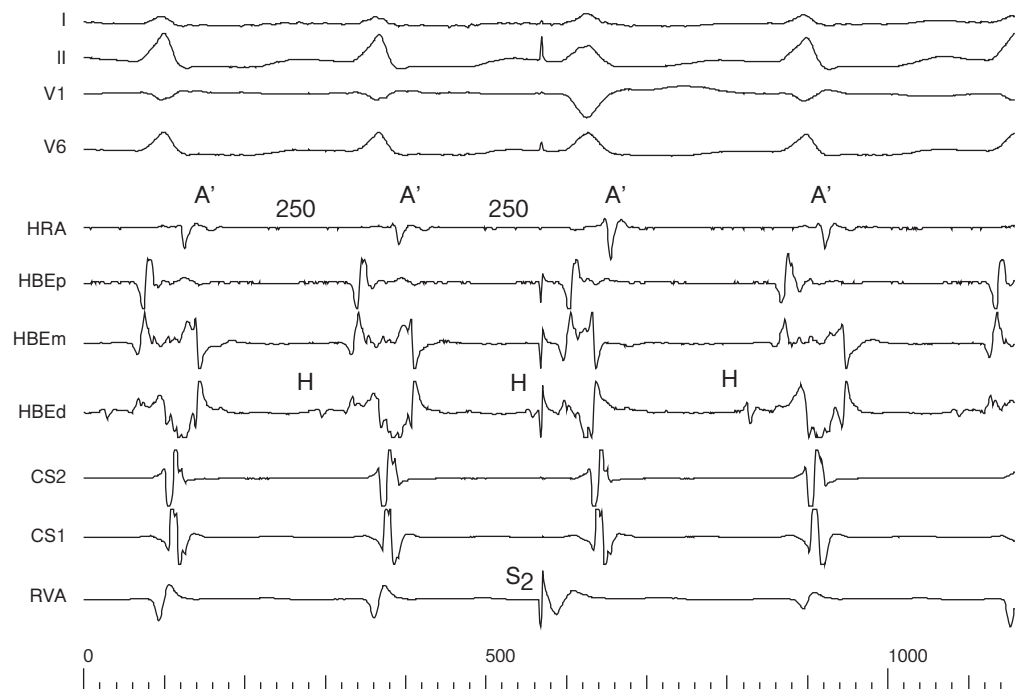
Η κοινή επανείσδος στον κόμβο μπορεί να συγχέεται με ορθόδρομη ταχυκαρδία κολποκοιλιακής επανεισόδου, ιδίως αν το ανάδρομο P' εμφανίζεται καθυστερημένα, πάνω από 50 ms μετά το QRS (Πίνακας 1.2). Όταν η ανάδρομη αγωγή οφείλεται σε ένα αποκεκρυμμένο δερμάτιο, το R-P' – δηλαδή το V-A' – ξεπερνά τα 50 ms και αυτό αποτελεί μια χρήσιμη ένδειξη, όχι όμως και απόδειξη του μηχανισμού της ταχυκαρδίας. Η παρουσία ενός ψευδο-r' στη V1 ή ψευδο-S στις II, aVF και III, διακρίνει με 100% ακρίβεια την κοινή AVNRT²⁶.

Βέβαια, μια ορθόδρομη ταχυκαρδία με τη συμμετοχή ενός αριστερού πλαγίου δερματίου αποκαλύπτεται με επισκόπηση της ακολουθίας αγωγής στα ενδοκοιλιακά ηλεκτρογράμματα, γιατί το πρωϊμότερο A' εμφανίζεται έκκεντρα, στην κορυφή του στεφανιαίου κόλπου, αντί για την περιοχή του His. Διαγνωστικό πρόβλημα προκύπτει στις περιπτώσεις αποκεκρυμμένων πρόσθιων διαφραγματικών δερματίων, και τότε χρειάζεται να προχωρήσουμε σε βηματοδοτικούς ή φαρμακολογικούς χειρισμούς (Εικόνα 1.24 και Εικόνα 1.25).

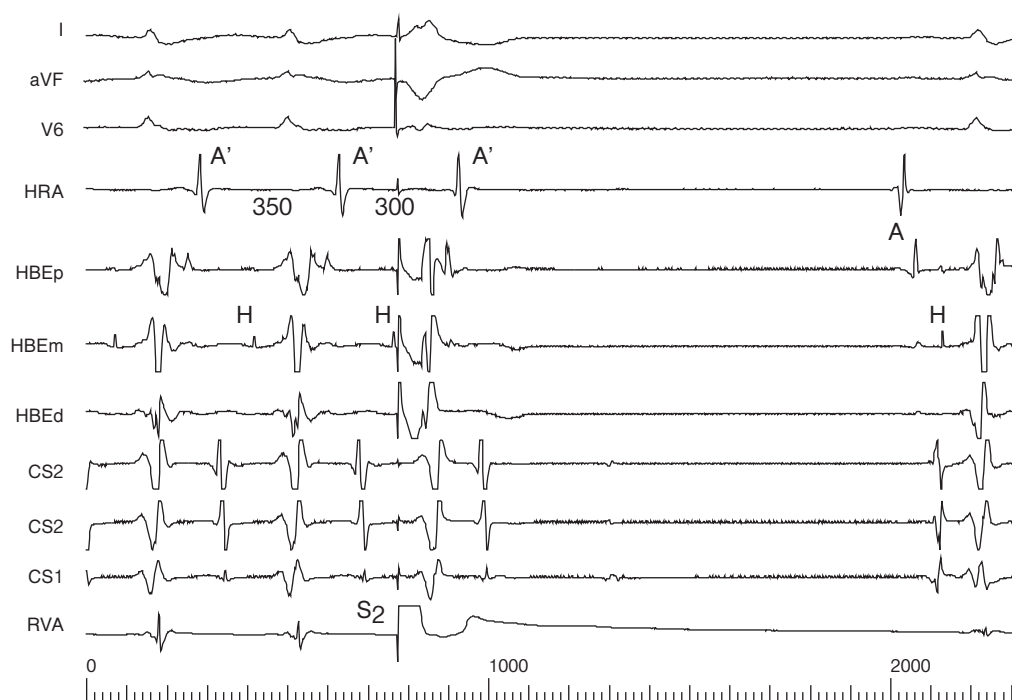
Πίνακας 1.2 Διαφορική διάγνωση μεταξύ κοινής επανεισόδου στον κολποκοιλιακό κόμβο (AVNRT) και ορθόδρομης ταχυκαρδίας κολποκοιλιακής επανεισόδου (AVRT)

	κοινή AVNRT	AVRT
Ηλεκτροκαρδιογράφημα επιφανείας RP' ψευδοαποκλεισμός RBB	βραχύ ή 0 ναι	βραχύ όχι
Έλεγχος ανάδρομης αγωγής πρωϊμότερο A' διάστημα Q-A' (ή R-P') ταχεία κοιλιακή βηματοδότηση αδενοσίνη	στο HBE << 50 ms Wenckebach V-A αποκλεισμός	στη θέση της AP > 50 ms 2:1 V-A αγωγή 1:1 V-A
Κοιλιακή προγραμματισμένη διέγερση S2 με το His ανερέθιστο	A' δεν επηρεάζεται	προώθηση του A'
Παραχισιανή βηματοδότηση απώλεια σύλληψης του His	καθυστέρηση του A'	λίγη ή καθόλου

AP (accessory pathway) παραπληρωματικό δεμάτιο



Εικόνα 1.24 Σάρωση της διαστολής στην AVNRT: μια κοιλιακή έκτακτη (S2) χορηγείται τη στιγμή που το His είναι ανερέθιστο, και δεν προωθεί το επόμενο A'. Αυτό σημαίνει πως δεν υπάρχει παραπληρωματικό δεμάτιο (δες το κείμενο και παράβαλε με την Εικόνα 1.25).

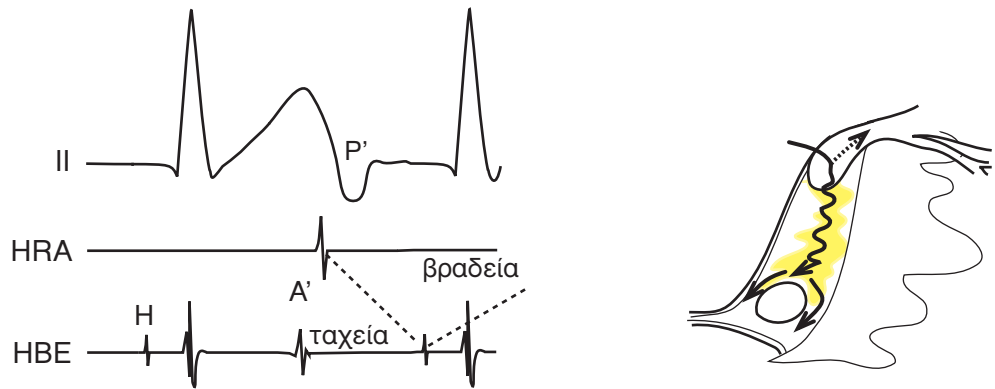


Εικόνα 1.25 Προώθηση της κολπικής ενεργοποίησης, σε ασθενή με αποκεκρυμμένο δεξιό πρόσθιο παραπληρωματικό δεμάτιο, στη διάρκεια ταχυκαρδίας κολποκοιλιακής επανεισόδου. Αν και χορηγείται ακριβώς τη στιγμή που το His έχει μόλις εγγραφεί, οπότε είναι ανερέθιστο, η πρώιμη κοιλιακή συστολή (S2) προωθεί το ανάδρομο A', που εμφανίζεται 50 ms νωρίτερα απ' ό,τι αναμενόταν. Αυτό σημαίνει πως υπάρχει ένα δεμάτιο που μετέφερε το ανάδρομο A' προς τους κόλπους, μια και ο κόμβος είναι ανερέθιστος. Μάλιστα, επειδή εμφανίσθηκε 50 ms νωρίτερα, η ταχυκαρδία ανατάχθηκε με αποκλεισμό στο ορθόδρομο σκέλος της, δηλαδή στο επίπεδο του κολποκοιλιακού κόμβου.

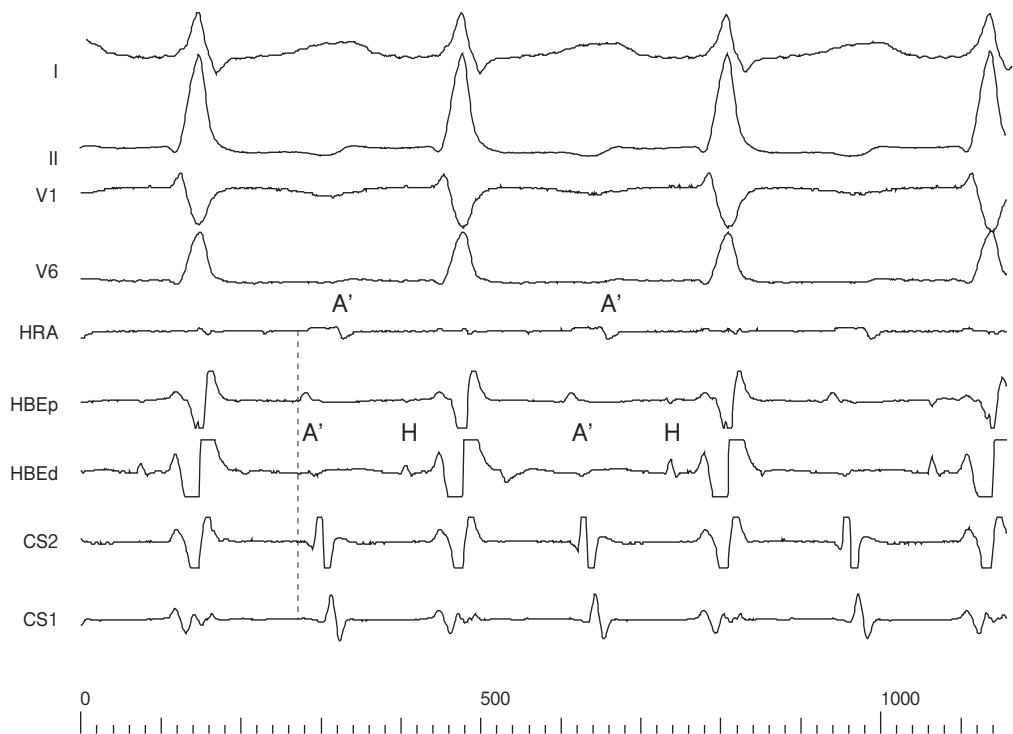
Ασυνήθης (fast/slow) επανείσοδος στον κολποκοιλιακό κόμβο

Η ασυνήθης μορφή της ANVRT χρησιμοποιεί το ίδιο κύκλωμα, αλλά στην αντίθετη κατεύθυνση, οπότε παρουσιάζεται σαν ταχυκαρδία με μακρύ RP' και αρνητικό άξονα του P στις κατώτερες απαγωγές (Εικόνα 1.26 και Εικόνα 1.27). Σε γενικές γραμμές, η αυθόρμητη εμφάνιση ταχείας/βραδείας επανεισόδου είναι μάλλον σπάνια – περίπου 10% όλων των AVNRT –, αν και προκαλείται συχνά στο ηλεκτροφυσιολογικό εργαστήριο, ιδίως μετά από μερική κατάλυση της βραδείας οδού²⁷⁻²⁸. Σ' αυτές τις περιπτώσεις μπορεί να είναι ακατάπαυστη και ανθεκτική στη θεραπεία.

Ακόμα σπανιότερη είναι η slow/slow παραλλαγή του κυκλώματος, όπου συμμετέχουν δύο ή περισσότερες λωρίδες της βραδείας οδού.



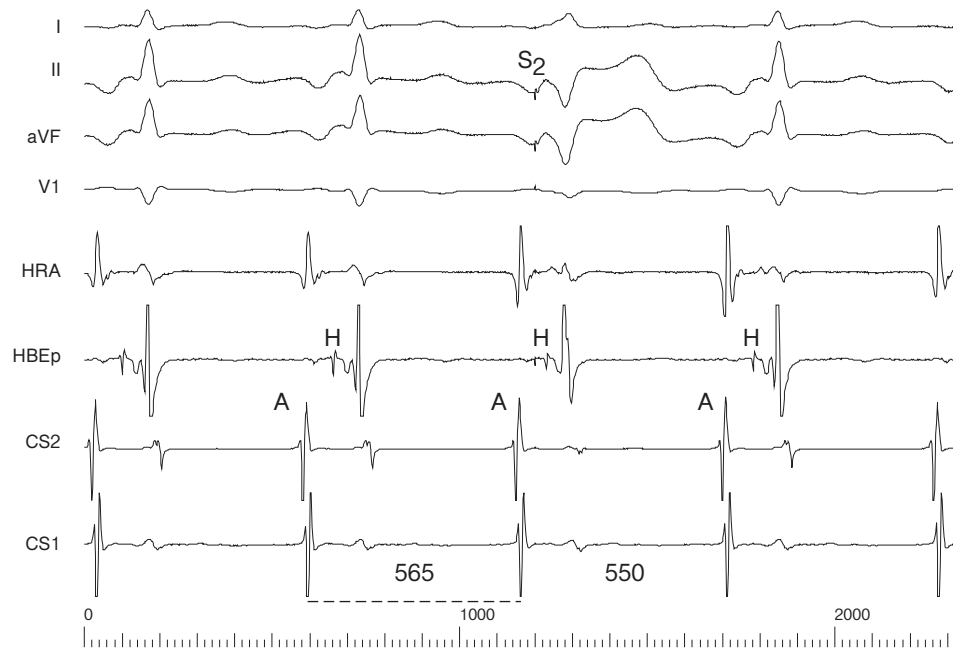
Εικόνα 1.26 Το κύκλωμα της άτυπης (fast/slow) AVNRT.



Εικόνα 1.27 Ασυνήθης μορφή (fast/slow) της AVNRT. Η ανάδρομη αγωγή γίνεται δια μέσου της βραδείας οδού, η οποία εκβάλλει στον ενδιάμεσο διαφραγματικό χώρο. Αν χαρτογραφήσουμε το τρίγωνο του Koch, θα βρίσκαμε ένα A' που προηγείται του διαύλου ΗΒΕ, κοντά στο στόμιο του στεφανιαίου κόλπου.

Διαφορική διάγνωση της ασυνήθους – fast/slow – AVNRT

Ορισμένες ταχυκαρδίες κοιλιοκοιλιακής επανεισόδου με συμμετοχή οπίσθιων διαφραγματικών δερματίων, αλλά και οι κοιλιακές ταχυκαρδίες που εξορμούν από την ίδια περιοχή, έχουν παρόμοια εμφάνιση στο ΗΚΓ επιφανείας: όλες είναι ταχυκαρδίες με έντονα αρνητικό άξονα των Ρ και μακρύ RP'. Οι βηματοδοτικοί χειρισμοί και η απόκριση στην αδενοσίνη βοηθούν στη διαφορική διάγνωση (Εικόνα 1.28).



Εικόνα 1.28 Σάρωση της διαστολής σε ασθενή με ένα αποκεκρυμμένο οπίσθιο διαφραγματικό δεμάτιο με εκπτώτικη αγωγή, και μόνιμη ταχυκαρδία επανεισόδου (permanent junctional reentry tachycardia, PJRT). Εδώ, η χορήγηση ενός κοιλιακού ερεθίσματος σε στιγμή που το His είναι ανερέθιστο, προωθεί το επερχόμενο Α', αποδεικνύοντας έτσι την ύπαρξη ενός παραπληρωματικού δεματίου. Η διαφορική διάγνωση με την ασυνήθη AVNRT είναι, πάντως, δύσκολη σ' αυτές τις περιπτώσεις.

Θεραπεία

Η ορθολογική αντιμετώπιση του προβλήματος έχει ιδιαίτερη σημασία, ακριβώς επειδή πρόκειται για την πιο συχνή παροξυσμική ταχυκαρδία. Στο ένα άκρο του φάσματος βρίσκονται οι μεγαλύτεροι σε ηλικία ασθενείς, με οργανική καρδιοπάθεια πολλές φορές, στους οποίους η ταχυκαρδία είναι έντονα συμπτωματική ή συνοδεύεται από αιμοδυναμική αστάθεια. Γι' αυτές τις περιπτώσεις, η κατάλυση με ρεύμα ραδιοσυχνότητας αποτελεί τη θεραπεία εκλογής. Αν, όμως, παρουσιασθεί σε μια νέα γυναίκα, για παράδειγμα, με σποραδικά, καλά ανεκτά επεισόδια και ικανοποιητική απόκριση στη φαρμακευτική αγωγή, ίσως αξίζει να αντιμετωπισθεί συντηρητικά, τουλάχιστον σε πρώτη φάση.

Από τα αντιαρρυθμικά φάρμακα, η πρώτη γραμμή θεραπείας ανήκει στους ανταγωνιστές των διαύλων ασβεστίου, όπως τη διλτιαζέμη και τη βεραπαμίλη. Μερικές φορές ένας απλός συνδυασμός, λ.χ. με διγοξίνη, αρκεί για την καταστολή των συχνών υποτροπών. Η συμμόρφωση στους νέους ασθενείς είναι πολύ καλύτερη με σκευάσματα βραδείας αποδέσμευσης, που γι' αυτό πρέπει να προτιμώνται. Το επόμενο βήμα είναι να δοκιμάσουμε προπαφαινόνη ή σοταλόλη, και να προχωρήσουμε σε επεμβατική αντιμετώπιση επι υποτροπής.

Η πρώτη μη-φαρμακολογική θεραπεία της AVNRT ήταν η χειρουργική διατομή του περικομβικού ιστού ή "σκελετοποίηση" του κόμβου²⁹. Ακολούθησαν οι διαδερμικές τεχνικές, από τις οποίες έχει πλέον επικρατήσει η κατάλυση με ρεύμα ραδιοσυχνότητας³⁰.

Ενδείξεις κατάλυσης με ραδιοσυχνότητα

Όπως και με τις ταχυκαρδίες κολποκοιλιακής επανεισόδου, έτσι και στην AVNRT, η κατάλυση με ρεύμα ραδιοσυχνότητας προσφέρει μια αποτελεσματική επεμβατική θεραπεία, με χαμηλό κίνδυνο επιπλοκών. Η ποιότητα ζωής, η χρήση υπηρεσιών υγείας και το οικονομικό όφελος είναι αδιαμφισβήτητα καλύτερα σε σύγκριση με τη χρόνια φαρμακευτική αγωγή³¹.

Στις μέρες μας, η επέμβαση επιχειρεί να τροποποιήσει τη βραδεία οδό, με τρόπο ώστε να είναι αδύνατη η συντήρηση επανεισόδου. Αυτό έχει περίπου 95% επιτυχία και τη μικρή νοσηρότητα που διακρίνει τις καταλύσεις στη δεξιά καρδιά. Επειδή, όμως, υπάρχει ένας χαμηλός – αλλά όχι αμελητέος – κίνδυνος κολποκοιλιακού αποκλεισμού, η ένδειξη της κατάλυσης θα πρέπει να εξατομικεύεται (Πίνακας 1.3)³².

Πίνακας 1.3 Ενδείξεις κατάλυσης της ταχυκαρδίας επανεισόδου στον κολποκοιλιακό κόμβο³²

Ένδειξη I

Ασθενείς με συμπτωματική AVNRT, που εκδηλώνουν δυσανεξία, ανθεκτικότητα στη φαρμακευτική αγωγή ή επιθυμούν ριζική θεραπεία

Ένδειξη II

Εμμένουσα AVNRT που διαπιστώνεται κατά την ηλεκτροφυσιολογική μελέτη ή την κατάλυση μιας άλλης αρρυθμίας
Η ανεύρεση φυσιολογίας διπλών δρόμων ή κολπικών ηχών, χωρίς προκλητή ταχυκαρδία επανεισόδου στον κόμβο, σε ασθενείς στους οποίους υπάρχει υποψία αυθόρμητης AVNRT

Ένδειξη III

Ασθενείς με AVNRT που αποκρίνεται καλά στη φαρμακευτική αγωγή, η οποία είναι καλά ανεκτή και προτιμάται από τον ασθενή
Η ανεύρεση φυσιολογίας διπλών δρόμων (με ή χωρίς πρόκληση κολπικής ηχούς), σε ασθενείς στους οποίους δεν υπάρχει υποψία αυθόρμητης AVNRT

Τεχνική

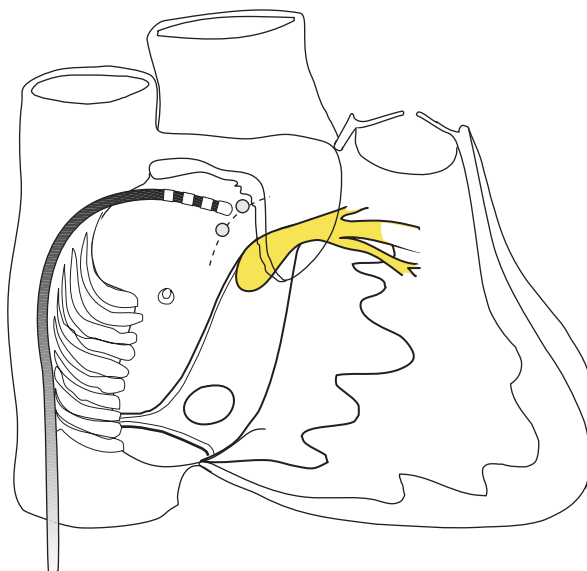
Είτε καταλυθεί η ταχεία οδός είτε η βραδεία, το αποτέλεσμα θα είναι, βέβαια, η εξάλειψη του κυκλώματος επανεισόδου. Στη μεν πρώτη περίπτωση, οι βλάβες ραδιοσυχνότητας χορηγούνται σε πρόσθιες περιοχές του κολποκοιλιακού δακτυλίου, δηλαδή στην ανατομική περιοχή του συμπαγούς κόμβου. Είναι, όμως, προφανές ότι με αυτήν την τεχνική αυξάνεται πολύ ο κίνδυνος κάκωσης του κόμβου, γι' αυτό, άλλωστε, δεν έχει εφαρμογή πλέον, παρά μόνον σε ειδικές περιπτώσεις (Εικόνα 1.29)¹⁷.

Η βραδεία οδός αποτελεί τον στόχο κατάλυσης στις πιο πολλές περιπτώσεις, και προσεγγίζεται εύκολα, από τη μηριαία φλέβα. Η βραδεία οδός ακολουθεί τη διαφραγματική γλωχίνα της τριγλώχινας, ξεκινώντας από το στόμιο του στεφανιαίου κόλπου και φθάνοντας έως τον συμπαγή κόμβο. Αποτελεί, δηλαδή, τις οπίσθιες κολποκομβικές προσεγγίσεις, οι οποίες ουσιαστικά περικλείουν κομβικά κύτταρα³³. Μάλιστα, αν χαρτογραφηθεί το τρίγωνο του Koch με έναν ηθδαλιουχούμενο καθετήρα, εγγράφεται συνήθως ένα κατακερματισμένο τοπικό ηλεκτρογράμμα (slow pathway potential, Sp), που αντιπροσωπεύει την ενεργοποίηση της βραδείας οδού. Η αναζήτηση της βραδείας οδού γίνεται κατά μήκος του δακτυλίου της τριγλώχινας, όπου ο λόγος των ηλεκτρογραμμάτων A:V είναι < 0,5. (Εικόνα 1.30 και Εικόνα 1.31). Σ' αυτό το επίπεδο, η χορήγηση ρεύματος ραδιοσυχνότητας προκαλεί ριπές κομβικού ρυθμού και διατομή της

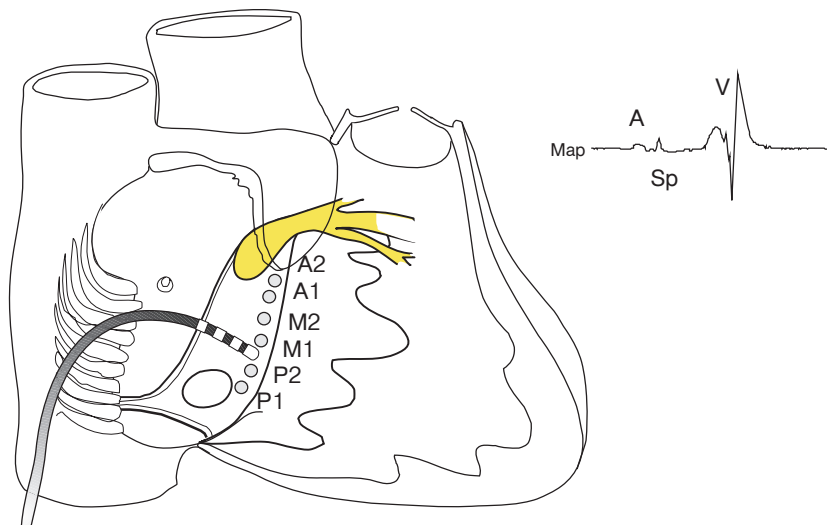
βραδείας οδού, οπότε καταλύεται το ανατομικό υπόστρωμα της επανεισόδου στον κόμβο (Εικόνα 1.32)³⁴. Τη μεγαλύτερη επιτυχία, αλλά και ασφάλεια, έχουν οι βλάβες που εφαρμόζονται σε απόσταση 5 mm από το άνω χείλος του στομίου του στεφανιαίου κόλπου (Εικόνα 1.33)³⁵. Αυτό, όμως, δεν ισχύει όταν το τρίγωνο του Koch έχει μεγαλύτερο μήκος από το φυσιολογικό, οπότε η επιτυχής κατάλυση απαιτεί βλάβες ψηλότερα (Εικόνα 1.34)³⁶. Σε γενικές γραμμές, οι κάθε ανατομική παραλλαγή της περιοχής, αυξάνει τον κίνδυνο κάκωσης του ερεθισματογωγού συστήματος (Εικόνα 1.35)³⁷. Ως αδρός δείκτης της απόστασης μεταξύ του καθετήρα κατάλυσης και του συμπαγούς κόμβου, εκτός βέβαια από την ακτινοσκοπική απόσταση, μπορεί να χρησιμοποιηθεί και το διάστημα μεταξύ των κοιλικών ηλεκτρογραμμάτων (Εικόνα 1.31). Σε σπάνιες περιπτώσεις, είναι απαραίτητη η κατάλυση στην οπίσθια διαφραγματική περιοχή του δακτυλίου της μιτροειδούς³⁸, με αρτηριακή προσπέλαση.

Και στις δύο τεχνικές κατάλυσης, δηλαδή με αναζήτηση του τοπικού δυναμικού Sr, είτε με ακτινοσκοπική καθοδήγηση, η οξεία επιτυχία πλησιάζει το 95%, αν και η πρώτη είναι μάλλον πιο αποτελεσματική. Παρά την επιτυχή κατάλυση, όμως, πολλές φορές παραμένουν τα ευρήματα φυσιολογίας διπλών δρόμων, δηλαδή το άλμα του A2H2 και η εμφάνιση κοιλικών ηχών (Εικόνα 1.36). Αυτό σημαίνει πως η βραδεία οδός διατηρεί τη λειτουργία της, ακόμα κι αν δεν μπορεί να υποστηρίξει ταχυκαρδία επανεισόδου.

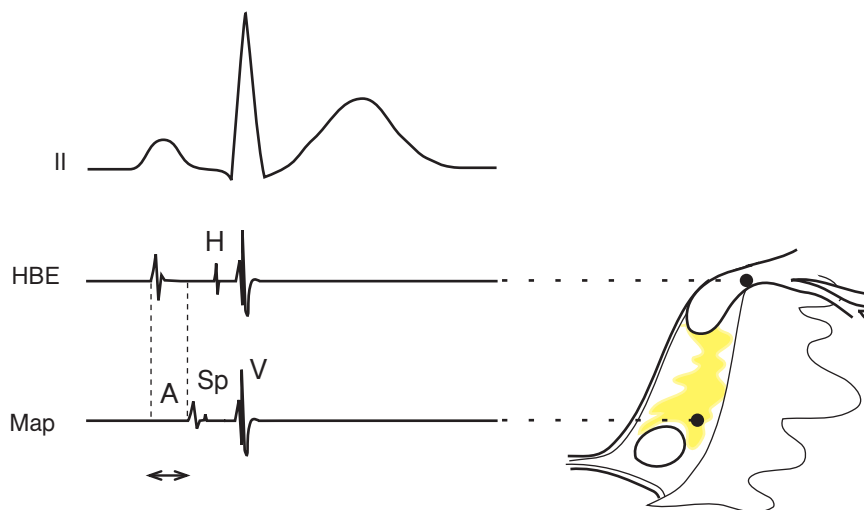
Σίγουρα, η διατομή της βραδείας οδού και η εξάλειψη κάθε ευρήματος φυσιολογίας διπλών δρόμων, θα εξασφάλιζε με μεγαλύτερη βεβαιότητα την οριστική θεραπεία της κομβικής επανεισόδου. Παρ' όλα αυτά, στην καθημερινή πράξη θεωρείται αρκετή η εξάλειψη της προκλητής ταχυκαρδίας, έστω και χωρίς να παύσει η λειτουργία της βραδείας οδού (Πίνακας 1.4)³⁹. Έτσι ελαχιστοποιείται ο κίνδυνος κολλοκοιλιακού αποκλεισμού, με κόστος μια χαμηλή – γύρω στο 5% – επίπτωση υποτροπής της ταχυκαρδίας. Φαίνεται, πάντως, ότι οι υποτροπές μετά από επιτυχή κατάλυση συνδέονται περισσότερο με τη θέση εφαρμογής ραδιοσυχνότητας, είναι δηλαδή πολύ πιο σπάνιες όταν χορηγούνται βλάβες σε ανατομικά πρόσθιες περιοχές του δακτυλίου, και όχι με την παραμένουσα λειτουργία της βραδείας οδού⁴⁰.



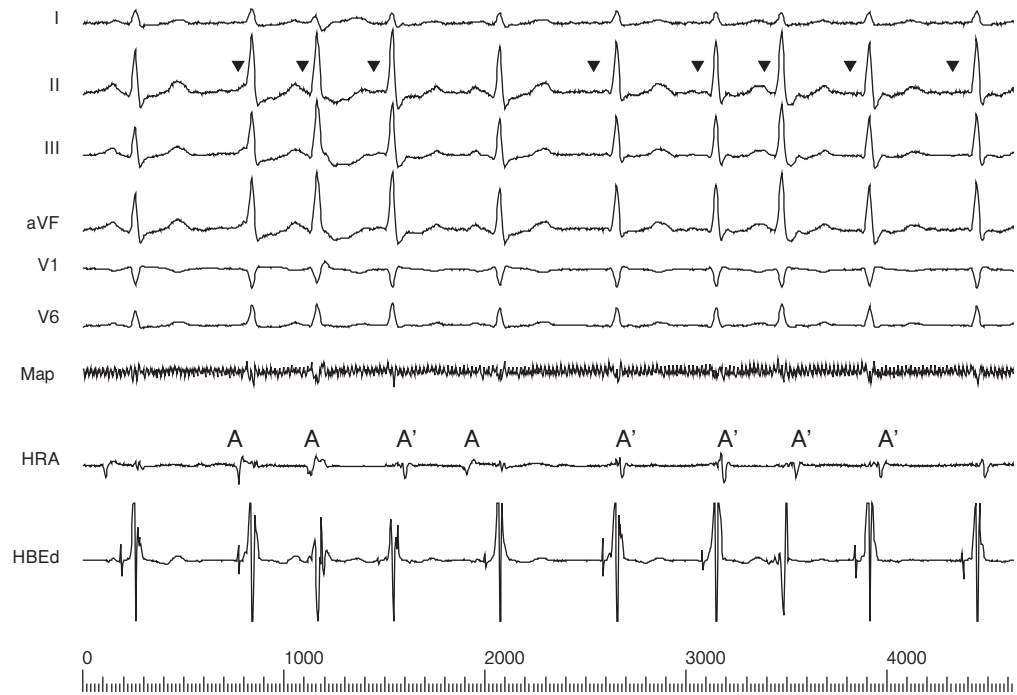
Εικόνα 1.29 Η θέση κατάλυσης της ταχείας οδού.



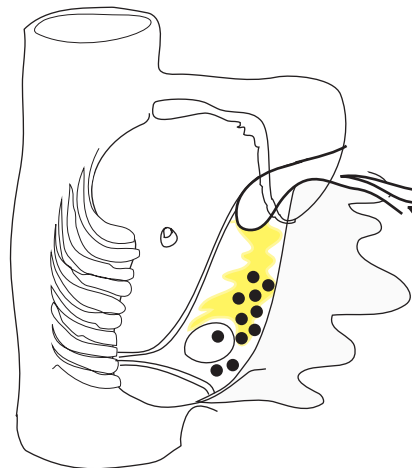
Εικόνα 1.30 Οι θέσεις κατάλυσης της βραδείας οδού: ταξινόμηση κατά Jackman. Σε μερικές περιοχές του τριγώνου του Koch, όπου φιλοξενείται η βραδεία οδός, ο καθετήρας χαρτογράφησης καταγράφει ένα κατακερματισμένο τοπικό ηλεκτρόγραμμα, που ονομάζεται “δυναμικό της βραδείας οδού” (slow pathway potential, Sp). Όπως και κάθε ταχυκαρδία επανεισόδου, έτσι και η AVNRT έχει μια περιοχή βραδείας αγωγής – τη βραδεία οδό του κολποκοιλιακού κόμβου. Η κατάλυση της βραδείας οδού μπορεί να γίνει σε οποιοδήποτε επίπεδο, αλλά προφανώς προτιμώνται οι οπίσθιες περιοχές, γιατί βρίσκονται σε ασφαλή απόσταση από τον συμπαγή κόμβο.
A (anterior) πρόσθιες, M (middle) μέσες, P (posterior) οπίσθιες



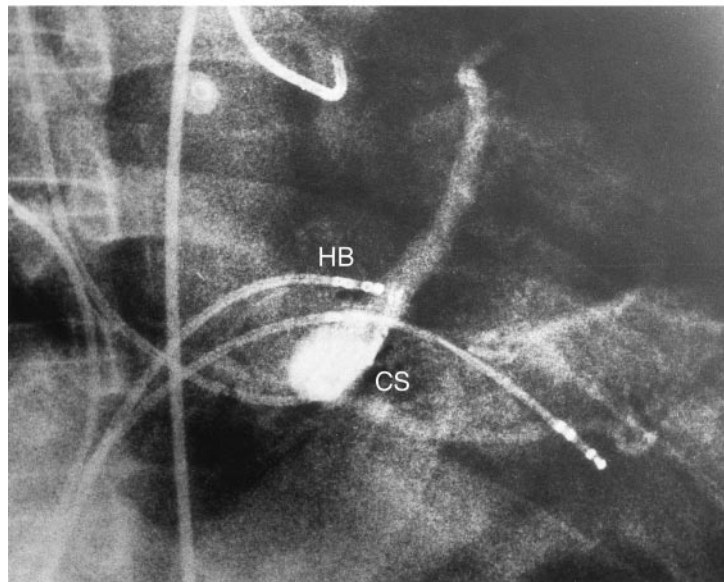
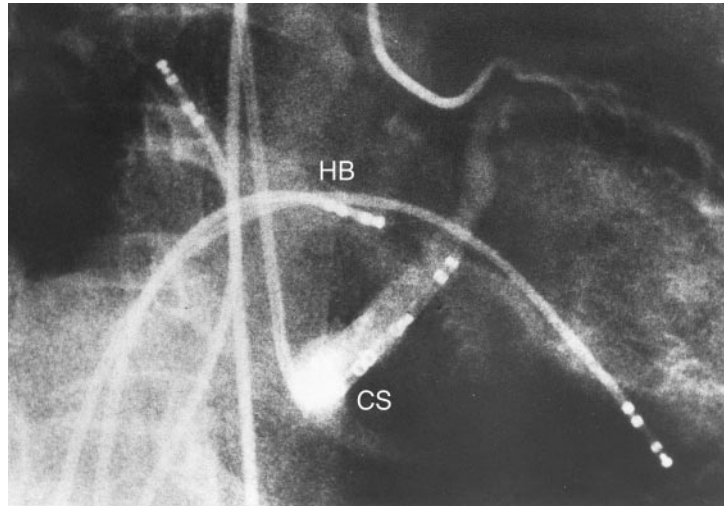
Εικόνα 1.31 Το επιθυμητό ηλεκτρόγραμμα στον καθετήρα χαρτογράφησης (Map), αμέσως πριν την κατάλυση. Ο λόγος των επαρμάτων A:V είναι μεταξύ 0,25 και 0,5 που σημαίνει πως βρίσκεται στο επίπεδο του δακτυλίου της τριγλώχινας. Το A του χάρτη έχει μεγάλη απόσταση από το A στον καθετήρα του His, άρα η απόσταση μεταξύ τους είναι μεγάλη. Μετά το A διακρίνεται και ένα υψίσυχνο σήμα (Sp) που αντιπροσωπεύει την ενεργοποίηση της βραδείας οδού. Τέλος, δεν καταγράφεται επαρμα H στον καθετήρα κατάλυσης, που επίσης εξασφαλίζει πως βρισκόμαστε μακριά από τον κόμβο (δες κείμενο).



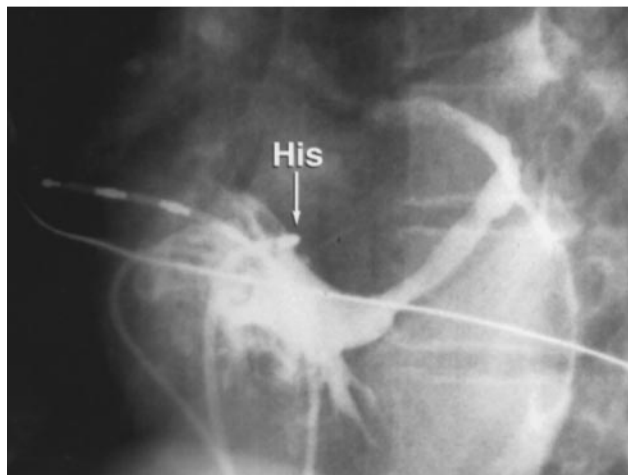
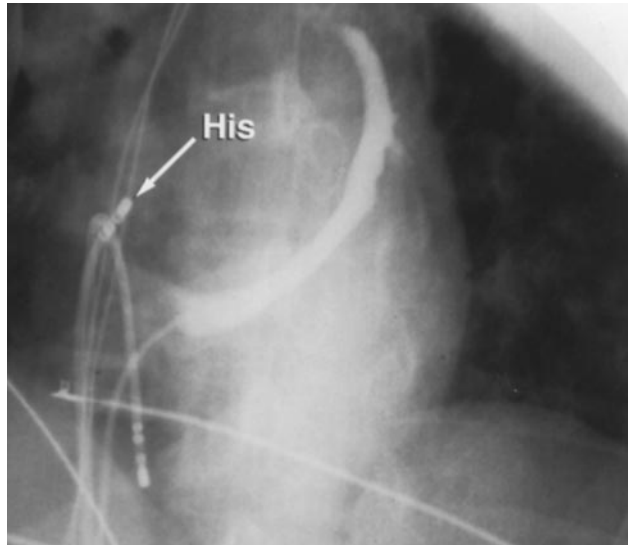
Εικόνα 1.32 Κομβικός ρυθμός στη διάρκεια κατάλυσης της βραδείας οδού (βέλη). Χαρακτηριστικά, δεν προηγείται κολπική δραστηριότητα, αλλά – συνήθως – ένα έπαρμα Η. Η εμφάνιση κομβικού ρυθμού κατά την εφαρμογή ρεύματος ραδιοσυχνότητας, σημαίνει πως η βραδεία οδός υφίσταται βλάβη. Είναι επίσης απαραίτητο να παρακολουθείται και η ανάδρομη αγωγή (Α') των κομβικών συμπλεγμάτων, γιατί αυτό πιστοποιεί ότι η κοιλιοκολπική αγωγή διατηρείται ακέραια. Αν, αντίθετα, ξαφνικά χαθούν τα ανάδρομα Α', τότε ίσως επίκειται κολποκοιλιακός αποκλεισμός (παράβαλε με την Εικόνα 1.38).



Εικόνα 1.33 Η κανανομή των βλαβών ραδιοσυχνότητας, στην επιτυχή κατάλυση της AVNRT (σχηματικά). Οι περισσότερες επιτυχείς βλάβες συναθροίζονται κατά μήκος του δακτυλίου της τριγλώχινας, στο ύψος του στεφανιαίου κόλπου ή λίγο πιο ψηλά. Μερικές φορές είναι απαραίτητη η κατάλυση μέσα στο στόμιο του κόλπου ή σε πιο οπίσθιες περιοχές.



Εικόνα 1.34 Οι ανατομικές παραλλαγές του τριγώνου του Koch. Σε μερικούς ασθενείς η απόσταση μεταξύ του στομίου του στεφανιαίου κόλπου (CS) και του συμπαγούς κόμβου (HB) είναι μεγάλη, όπως στο επάνω σχήμα. Η επιτυχής κατάλυση, σ' αυτές τις περιπτώσεις θα πρέπει να γίνει στις ενδιάμεσες διάφραγματικές περιοχές, σε απόσταση περίπου 13 mm από τον καθετήρα HB. Όταν, αντίθετα, οι διαστάσεις του τριγώνου του Koch είναι μικρές (κάτω σχήμα), τότε ο κίνδυνος κάκωσης του κόμβου είναι υψηλότερος και θα πρέπει η κατάλυση να ξεκινά από χαμηλότερα.
(τροποποιημένο, από το: Ueng KC και συν. J Cardiovasc Electrophysiol 1996, 7: 1017-23.)



Εικόνα 1.35 Οι ανατομικές παραλλαγές του στομίου του στεφανιαίου κόλπου. Επάνω φαίνεται η συνήθης διαμόρφωση, όπου το στόμιο του στεφανιαίου κόλπου βρίσκεται σε μεγάλη απόσταση από τον συμπαγή κόμβο (His). Κάτω, όμως, το στόμιο είναι διευρυμένο και έχει σιφωνοειδές σχήμα. Σ' αυτές τις περιπτώσεις, η ανατομική προσέγγιση της βραδείας οδού συνοδεύεται από αυξημένο κίνδυνο κολποκοιλιακού αποκλεισμού.
(από το: Hummel JD και συν. J Cardiovasc Electrophysiol 1995, 6: 681-6.)

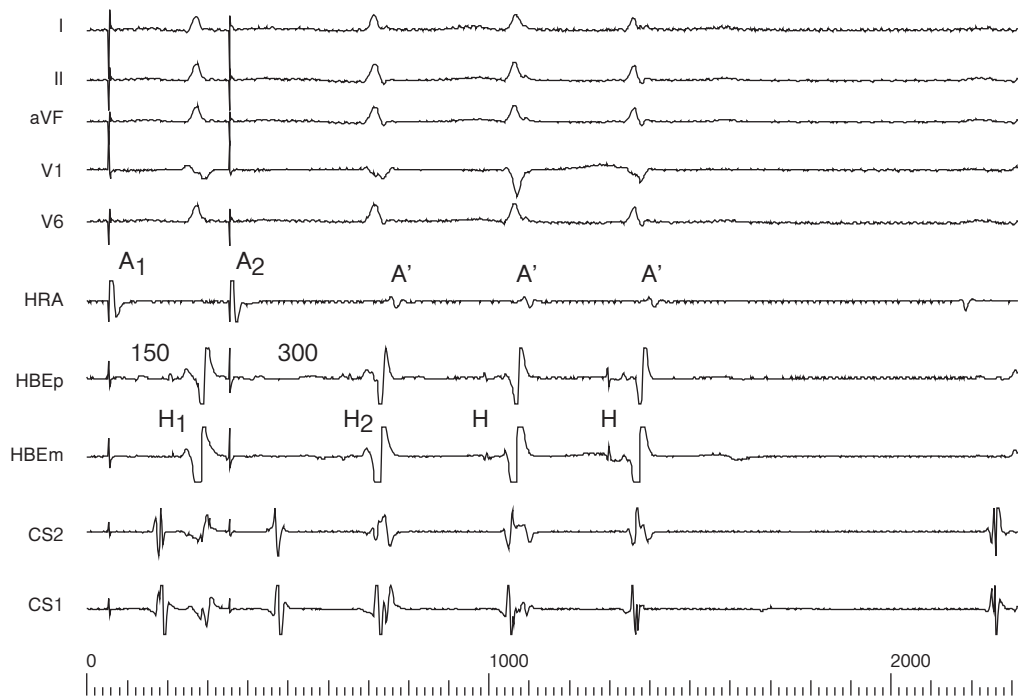
Πίνακας 1.4 Στόχοι της κατάλυσης της AVNRT με ρεύμα ραδιοσυχνότητας

Δείκτες επιτυχούς κατάλυσης

- η AVNRT δεν προκαλείται πλέον με προγραμματισμένη διέγερση, σε συνδυασμό με ισοπροτερεόλη ή/και ατροπίνη
- ελαφρά παράταση του σημείου Wenckebach
- όχι παραπάνω από μία κολπική ηχώ

Έλεγχος ακεραιότητας της κολποκοιλιακής αγωγής

- τα διαστήματα ηρεμίας (A-H και H-V) δεν έχουν αλλάξει



Εικόνα 1.36 Πρόκληση τριών κολπικών ηχών μετά από κατάλυση της βραδείας οδού.

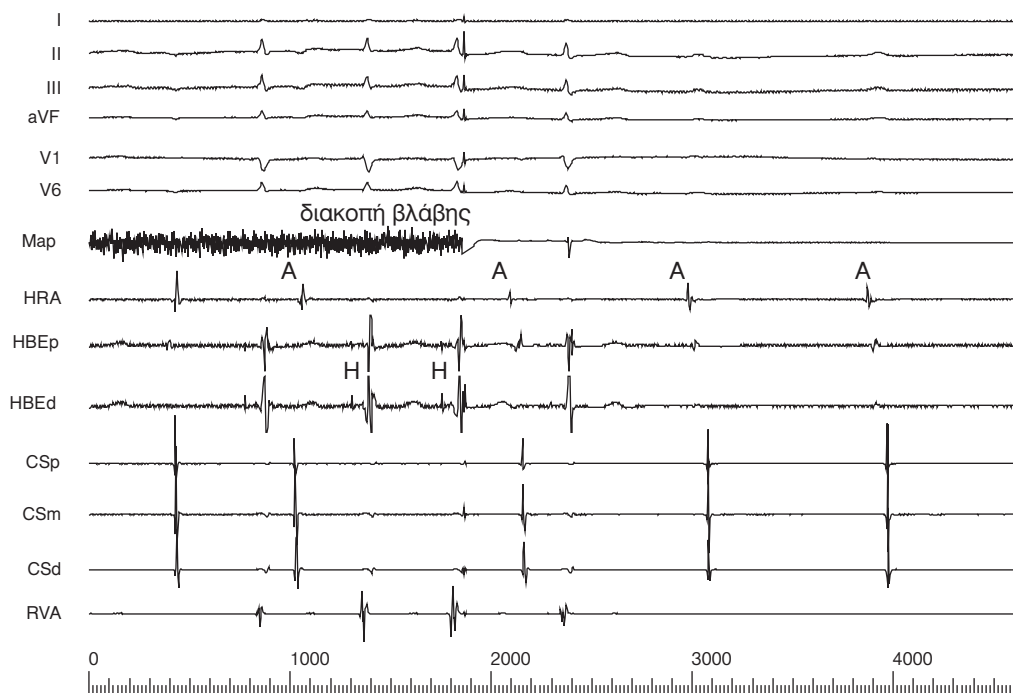
Επιπλοκές

Η πιο σοβαρή επιπλοκή της κατάλυσης στην ANVRT, είναι η πρόκληση κολποκοιλιακού αποκλεισμού στη διάρκεια της επέμβασης, που έχει επίπτωση μεταξύ 1 και 3%⁴¹. Όταν οφείλεται σε κάκωση του ερεθισματαγωγού συστήματος και όχι σε νευροκαρδιογενείς μηχανισμούς, τότε σπάνια υποστρέφει και απαιτεί, σχεδόν πάντοτε, μόνιμη βηματοδότηση. Οι άλλες επιπλοκές της επέμβασης είναι κοινές με κάθε επέμβαση καθετηριασμού της δεξιάς καρδιάς – φλεβική θρόμβωση, αιματώματα στην περιοχή αγγειακής πρόσβασης και, σπανιότερα, επιπωματισμός από τους διαγνωστικούς καθετήρες.

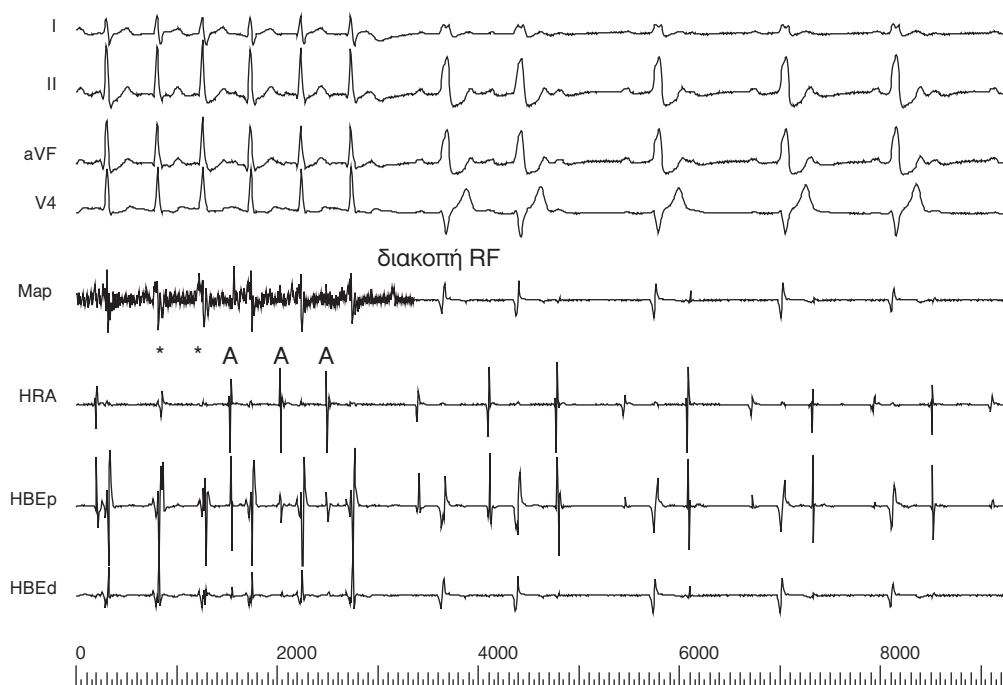
Κολποκοιλιακός αποκλεισμός

Η κάκωση του συμπαγούς κόμβου από το ρεύμα ραδιοσυχνότητας συνήθως προκαλεί μη-αναστρέψιμο κολποκοιλιακό αποκλεισμό (Εικόνα 1.37). Ένα χρήσιμο προειδοποιητικό σημείο είναι η απότομη εξαφάνιση της ανάδρομης αγωγής στη διάρκεια των ριπών κομβικού ρυθμού (Εικόνα 1.38). Οι πιθανότητα βλάβης του ερεθισματαγωγού συστήματος είναι πολύ μεγαλύτερη, όποτε καταλύονται ανατομικά πρόσθιες περιοχές του δεξιού κολποκοιλιακού δακτυλίου, δηλαδή οι θέσεις A1 και A2 κατά Jackman (Εικόνα 1.30). Σε μερικές περιπτώσεις, όμως, η ταχεία οδός του κολποκοιλιακού κόμβου έχει οπίσθια κατεύθυνση (Εικόνα 1.39), και μπορεί να καταστραφεί ακόμα και αν διατηρούμε μεγάλη απόσταση ασφαλείας από τον συμπαγή κόμβο. Αυτό ενδεχομένως εξηγεί τη σποραδική εμφάνιση κολποκοιλιακού αποκλεισμού μετά από κατάλυση που περιορίζεται στον οπίσθιο διαφραγματικό χώρο¹⁸.

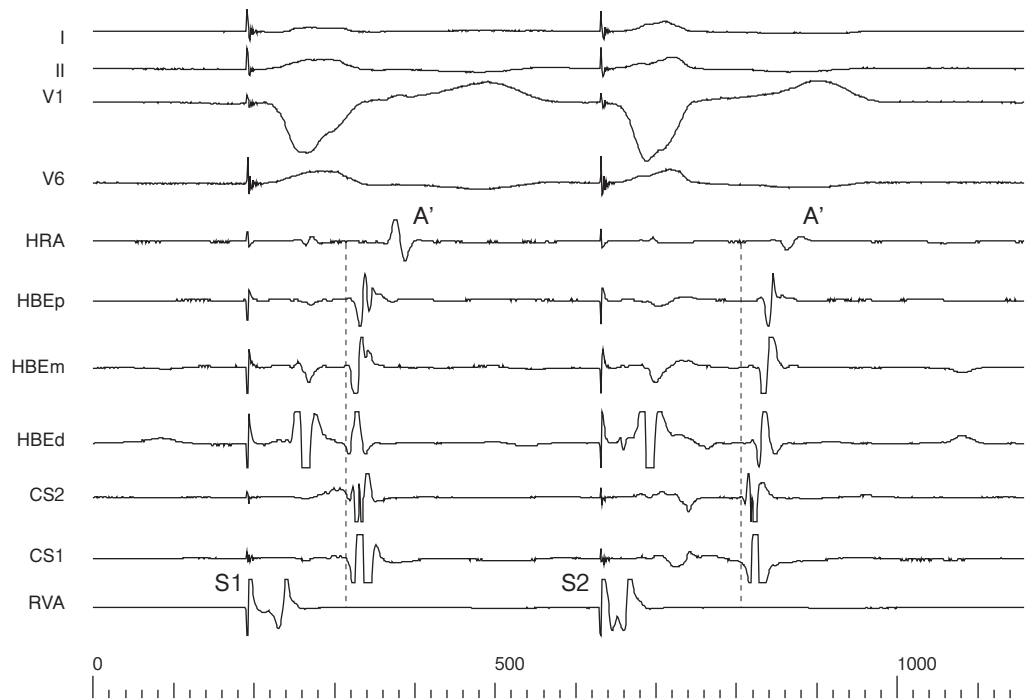
Σπάνια δε, ο κολποκοιλιακός αποκλεισμός εκδηλώνεται πολλούς μήνες μετά την επέμβαση⁴². Ο κίνδυνος αυτός υπάρχει κατ' εξοχήν στα παιδιά, όπου η βλάβη επεκτείνεται με την πάροδο του χρόνου⁴³.



Εικόνα 1.37 Πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός (στο επίπεδο του κόμβου), στη διάρκεια κατάλυσης της βραδείας οδού. Συνήθως, η κάκωση του συμπαγούς κόμβου από το ρεύμα ραδιοσυχνότητας δεν είναι αναστρέψιμη.



Εικόνα 1.38 Πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός. Η βλάβη διεκόπη μόλις εμφανίσθηκε ανάδρομος αποκλεισμός στη διάρκεια του κομβικού ρυθμού (αστερίσκοι), αλλά ο συμπαγής κόμβος είχε ήδη υποστεί κάκωση.



Εικόνα 1.39 Οπίσθια θέση της ταχείας οδού. Αυτή η ανατομική παραλλαγή έχει μεγάλη σημασία, γιατί τότε η ταχεία οδός μπορεί να υποστεί κάκωση, ακόμα κι όταν χορηγείται ρεύμα ραδιοσυχνότητας σε μεγάλη απόσταση από τον συμπαγή κόμβο.

Απρόσφορη φλεβοκομβική ταχυκαρδία

Ένα συνηθισμένο εύρημα στη διάρκεια της κατάλυσης, αλλά και όψιμα, είναι η επιτάχυνση της φλεβοκομβικής συχνότητας. Αυτό μάλλον οφείλεται σε καταστροφή της παρασυμπαθητικής νεύρωσης του οπίσθιου διαφραγματικού χώρου, παρατηρείται άλλωστε και στις καταλύσεις παραπληρωματικών δεματίων που βρίσκονται στην ίδια περιοχή⁴⁴. Σε μερικούς ασθενείς, το φαινόμενο είναι πολύ έντονο και μπορεί να συνοδεύεται από συμπτώματα αισθήματος παλμών – που συχνά συγχέονται με υποτροπή της ταχυκαρδίας. Και σ' αυτές τις περιπτώσεις, πιθανότατα εμπλέκεται το αυτόνομο νευρικό σύστημα. Η συντηρητική αντιμετώπιση, με β αποκλειστές αλλά και καθησύχαση, συνήθως αρκούν μια η αυθόρμητη ύφεση μετά από λίγους μήνες αποτελεί τον κανόνα⁴⁵.

Συμπέρασμα

Η ταχυκαρδία επανεισόδου στον κολποκοιλιακό κόμβο αντιμετωπίζεται ριζικά στις μέρες μας, με διαδερμικές τεχνικές. Η κλινική εφαρμογή της κατάλυσης με ρεύμα ραδιοσυχνότητας έχει προσφέρει, εκτός από μια πολύ αποτελεσματική επεμβατική θεραπεία, και ένα εργαλείο εξερεύνησης του οπίσθιου διαφραγματικού χώρου, όπου φιλοξενείται ένα μεγάλο τμήμα της τριδιάστατης δομής που ονομάζουμε κολποκοιλιακή σύνδεση.

Βιβλιογραφία

1. Scheinman MM. Atrioventricular nodal conduction and refractoriness. *Pacing Clin Electrophysiol* 1993, 16: 592-8.

2. Ho SW, McComb JM, Scott CD, Anderson RH. Morphology of the cardiac conduction system in patients with electrophysiologically proven dual atrioventricular nodal pathways. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1993, 4: 504-12.
3. McGuire MA, Janse MJ, Ross DL. "AV nodal" reentry, Part II: AV nodal, AV junctional, or atrionodal reentry? *J Cardiovasc Electrophysiol* 1993, 4: 573-86.
4. Mazgalev TN. The dual AV nodal pathways: are they dual and where are they? *J Cardiovasc Electrophysiol* 1997, 8: 1408-12.
5. Dean JW, Ho SY, Rowland E, Mann J, Anderson RH. Clinical anatomy of the atrioventricular junctions. *J Am Coll Cardiol* 1994, 24: 1725-31.
6. Racker DK. Atrioventricular node and input pathways: a correlated gross anatomical and histological study of the canine atrioventricular junctional region. *Anat Rec* 1989, 224: 336-54.
7. Murgatroyd FD, Klein GJ. AVNRT: "what goes around, comes around"--but where? editorial; comment. *Pacing Clin Electrophysiol* 1999, 22: 259-62.
8. Calo L, Riccardi R, Scaglione M, Caponi D, Golia P, Gaita F. Unusual induction of slow-fast atrioventricular nodal reentrant tachycardia. Report of two cases. *G Ital Cardiol* 1999, 29: 1318-22.
9. Fraticelli A, Saccomanno G, Pappone C, Oreto G. Paroxysmal supraventricular tachycardia caused by 1:2 atrioventricular conduction in the presence of dual atrioventricular nodal pathways. *J Electrocardiol* 1999, 32: 347-54.
10. Maury P, Zimmermann M, Metzger J, Crevoisier JL, Adamec R. Association between nonreentrant supraventricular tachycardia and atrioventricular node reentrant tachycardia: a presentation of dual AV node physiology. *Pacing Clin Electrophysiol* 1999, 22: 1410-5.
11. Sorbera C, Cohen M, Dhakam S, Fazio J. Symptomatic atrioventricular dual pathway double responses: a role for slow pathway ablation. *Pacing Clin Electrophysiol* 1999, 22: 958-61.
12. Gracious BL. Atrioventricular nodal re-entrant tachycardia associated with stimulant treatment. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 1999, 9: 125-8.
13. Abe H, Nagatomo T, Kobayashi H, Miura Y, Araki M, Kuroiwa A, και συν. Neurohumoral and hemodynamic mechanisms of diuresis during atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol* 1997, 20: 2783-8.
14. Tebbenjohanns J, Pfeiffer D, Schumacher B, Jung W, Manz M, Lüderitz B. Intravenous adenosine during atrioventricular reentrant tachycardia: induction of atrial fibrillation with rapid conduction over an accessory pathway. *Pacing Clin Electrophysiol* 1995, 18: 743-6.
15. Denes P, Wu D, Dhingra R. Dual atrioventricular nodal pathways. A common electrophysiological response. *Br Heart J* 1975, 37: 1069-76.
16. Hazlitt HA, Beckman KJ, McClelland JH. Prevalence of slow AV nodal pathway potentials in patients without AV nodal reentrant tachycardia^{abstract}. *J Am Coll Cardiol* 1993, 21: 281A.
17. Verdino RJ, Burke MC, Kall JG, Kopp DE, Lin AC, Nerney M, και συν. Retrograde fast pathway ablation for atrioventricular nodal reentry associated with markedly prolonged PR intervals. *Am J Cardiol* 1999, 83: 455-8, A9-10.
18. 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.
19. Weiss C, Knap M, Willems S, Meinertz T. Unusual left atrial activation during atrioventricular reentrant tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol* 1999, 22: 947-9.
20. Anselme F, Papageorgiou P, Monahan K, Zardini M, Boyle N, Epstein LM, και συν. Presence and significance of the left atrionodal connection during atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Am J Cardiol* 1999, 83: 1530-6.
21. Jackman WM, Nakagawa H, Heidbüchel H, Beckman K, McClelland J, Lazzara R: Three forms of atrioventricular nodal (junctional) reentrant tachycardia: differential diagnosis, electrophysiological characteristics, and implications for anatomy of the reentrant circuit, στο Zipes DP και Jalife J, (συντ): *Cardiac electrophysiology: from cell to bedside*. W. B. Saunders, Co., Philadelphia, 1995, σελ. 620-37.
22. Anselme F, Poty H, Cribier A, Josephson ME, Saoudi N. Entrainment of typical AV nodal reentrant tachycardia using para-Hisian pacing: evidence for a lower common pathway within the AV node. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1999, 10: 655-61.
23. Merino JL, Peinado R. The existence of a lower common pathway in AV nodal reentrant tachycardia: a controversy reluctant to die^{letter}. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1999, 10: 1691-2.

24. Bogun F, Bender B, Li YG, Hohnloser SH, Morady F. An irregular, narrow QRS complex tachycardia with ventriculoatrial block: what is the tachycardia mechanism? *J Cardiovasc Electrophysiol* 1999, 10: 760-1.
25. Lee PC, Chiang CE, Tai CT, Tsai CF, Chen SA. 2:1 atrioventricular block during tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol* 1999, 22: 1395-6.
26. Tai CT, Chen SA, Chiang CE, Lee SH, Wen ZC, Chiou CW, και συν. A new electrocardiographic algorithm using retrograde P waves for differentiating atrioventricular node reentrant tachycardia from atrioventricular reciprocating tachycardia mediated by concealed accessory pathway. *J Am Coll Cardiol* 1997, 29: 394-402.
27. Goldberger J, Brooks R, Kadish A. Physiology of "atypical" atrioventricular junctional reentrant tachycardia occurring following radiofrequency catheter modification of the atrioventricular node. *Pacing Clin Electrophysiol* 1992, 15: 2270-82.
28. Fujiki A, Usui M, Mizumaki K, Hayashi H, Nagasawa H, Inoue H. Electrophysiological mechanisms of conversion of typical to atypical atrioventricular nodal reentrant tachycardia occurring after radiofrequency catheter ablation of the slow pathway. *Jpn Circ J* 1999, 63: 999-1001.
29. Kimman GP, van Hemel NM, Jessurun ER, van Dessel PF, Kelder JC, Defauw JJ, και συν. Comparison of late results of surgical or radiofrequency catheter modification of the atrioventricular node for atrioventricular nodal reentrant tachycardia see comments. *Eur Heart J* 1999, 20: 527-34.
30. Brugada J. Surgery or radiofrequency catheter ablation for atrioventricular nodal reentrant tachycardia--the impossible choice editorial; comment. *Eur Heart J* 1999, 20: 480-1.
31. Larson MS, McDonald K, Young C, Sung R, Hlatky MA. Quality of life before and after radiofrequency catheter ablation in patients with drug refractory atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Am J Cardiol* 1999, 84: 471-3, A9.
32. Zipes DP, DiMarco JP, Gillette PC, Jackman WM, Myerburg RJ, Rahimtoola SH. ACC/AHA Task Force Report: Guidelines for clinical intracardiac electrophysiological and catheter ablation procedures. *J Am Coll Cardiol* 1995, 26: 555-73.
33. Lin LJ, Billette J, Khalife K, Martel K, Wang J, Medkour D. Characteristics, circuit, mechanism, and ablation of reentry in the rabbit atrioventricular node. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1999, 10: 954-64.
34. Strickberger SA, Tokano T, Tse HF, Kim MH, Oral H, Flemming M, και συν. Target temperatures of 48 degrees C versus 60 degrees C during slow pathway ablation: a randomized comparison. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1999, 10: 799-803.
35. Yamane T, Iesaka Y, Goya M, Takahashi A, Fujiwara H, Hiraoka M. Optimal target site for slow AV nodal pathway ablation: possibility of predetermined focal mapping approach using anatomic reference in the Koch's triangle. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1999, 10: 529-37.
36. Ueng KC, Chen SA, Chiang CE, Tai CT, Lee SH, Chiou CW, και συν. Dimension and related anatomical distance of Koch's triangle in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1996, 7: 1017-23.
37. Hummel JD, Strickberger SA, Ching Man K, Daoud E, Niebauer M, Morady F. A quantitative fluoroscopic comparison of the coronary sinus ostium in patients with and without AV nodal reentrant tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1995, 6: 681-6.
38. Jais P, Haissaguerre M, Shah DC, Coste P, Takahashi A, Barold SS, και συν. Successful radiofrequency ablation of a slow atrioventricular nodal pathway on the left posterior atrial septum. *Pacing Clin Electrophysiol* 1999, 22: 525-7.
39. Gianfranchi L, Brignole M, Delise P, Menozzi C, Paparella N, Themistoclakis S, και συν. Modification of antegrade slow pathway is not crucial for successful catheter ablation of common atrioventricular nodal reentrant tachycardia see comments. *Pacing Clin Electrophysiol* 1999, 22: 263-7.
40. Manolis AS, Wang PJ, Estes NA, III. Radiofrequency ablation of slow pathway in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. Do arrhythmia recurrences correlate with persistent slow pathway conduction or site of successful ablation? *Circulation* 1994, 90: 2815-9.
41. Gaita F, Riccardi R, Calo L. Importance and implications of the occurrence of AV block following radiofrequency ablation^{editorial}. *Heart* 1998, 79: 534-5.
42. Elhag O, Miller HC. Atrioventricular block occurring several months after radiofrequency ablation for the treatment of atrioventricular nodal re-entrant tachycardia. *Heart* 1998, 79: 616-8.

43. Schaffer MS, Silka MJ, Ross BA, Kugler JD. Inadvertent atrioventricular block during radiofrequency catheter ablation. Results of the Pediatric Radiofrequency Ablation Registry. Pediatric Electrophysiology Society. *Circulation* 1996, 94: 3214-20.
44. Geller C, Goette A, Carlson MD, Esperer HD, Hartung WM, Auricchio A, και συν. An increase in sinus rate following radiofrequency energy application in the posteroseptal space. *Pacing Clin Electrophysiol* 1998, 21: 303-7.
45. Madrid AH, Mestre JL, Moro C, Vivas E, Tejero I, Novo L, και συν. Heart rate variability and inappropriate sinus tachycardia after catheter ablation of supraventricular tachycardiasee comments. *Eur Heart J* 1995, 16: 1637-40.

