

# 学位論文

## Doctor's Thesis

室房ブロックを伴う房室結節リエントリー性頻拍における上位  
共通路の解剖学的構造及び電気生理学的特徴についての検討

(Analysis of Anatomical Structure and Electrophysiological  
Characteristics of the Upper Common Pathway in Patients with  
Atrioventricular Nodal Reentrant Tachycardia Accompanied by  
Ventriculoatrial Block)

森久 健二

Kenji Morihisa

熊本大学大学院医学教育部博士課程臨床医科学専攻循環器病態学

指導教員

小川 久雄 教授

熊本大学大学院医学教育部博士課程臨床医科学専攻循環器病態学

2009年3月

## 目次

1. 要旨	1-2
2. 発表論文リスト	3-4
3. 謝辞	5
4. 略語一覧	6
5. 研究の目的と背景	7-13
6. 研究方法	14-15
7. 研究結果	16-22
8. 考察	23-27
9. 結語	28
10. 文献	29-36

## 1. 要旨

【背景】房室結節リエントリー性頻拍（AVNRT）の旋回路における逆行性遅伝導路と順行性速伝導路との上位接合部の正確な回路については未だ十分に解明されていない。本研究の目的は室房ブロックを伴う AVNRT 症例での電気生理学的所見を調べることで、頻拍回路と心房筋との間の上位共通路の特徴について検討することにある。

【方法】室房ブロックを伴う AVNRT を認めた 9 症例について、頻拍中に出現した室房ブロック時のブロックの様式や HH 時間、HA 時間などの電気生理学的所見及び高周波カテーテルアブレーションによる治療の効果について検討した。

【結果】全症例で心房からの頻回もしくは期外刺激により AH 時間の突然の延長を伴い頻拍が誘発され、頻拍中の最早期心房興奮部位は His 束記録部位に認められた。9 症例において計 12 事象の室房ブロックを認め、7 回の Wenckebach 型の室房ブロック、4 回の 2:1 の室房ブロック及び 1 回の間欠的室房ブロックが認められた。2 回の Wenckebach 型ブロックでは室房ブロック直前の最早期心房興奮部位が His 束記録部位から冠静脈洞入口部へと移行していた。12 回の室房ブロックのうち 11 回において室房ブロック時に HH 時間の延長を認めた。頻拍中の HA 時間は 8 回の室房ブロック時には変化したが、残りの 4 回では一定であった。イソプロテレノールの投与により全症例で 1:1 の室房伝導となった。全症例において下位右房傍中隔への高周波通電により房室結節の順行性遅伝導路の選択的伝導途絶が得られ、AVNRT の誘発は不能となった。

【考察】室房ブロック中も頻拍は持続し、室房ブロックパターンは多様で HA 時間も変化することから、これらの症例では心房筋以外の房室結節と心房筋との間の移行細胞層あるいは房室結節から弁輪部に沿って下方に伸びて存在する inferior nodal extension などの遅延伝導特性を持つ組織が上位共通路を形成していると考えられた。症例により異なる室房ブロックのパターンや HA 時間の変化は上位共通路内での異なる遅延伝導パターンにより引き起こされていることが示唆された。

【結論】頻拍中に室房ブロックを伴う AVNRT 症例における上位共通路は、速伝導路部である His 束部から遅伝導路部である下位右房傍中隔までの心房筋以外のある一定の心房筋下組織により形成されていることが示唆された。

## Summary

**Background-** The precise nature of the upper turnaround part of atrioventricular nodal reentrant tachycardia (AVNRT) is not entirely understood.

**Methods-** In 9 patients with AVNRT accompanied by variable ventriculoatrial (VA) conduction block, we examined the electrophysiologic characteristics of its upper common pathway.

**Results-** Tachycardia was induced by atrial burst and/or extrastimulus followed by AH jump, and the earliest atrial electrogram was observed at the His bundle site in all patients. Twelve incidents of VA block: Wenckebach VA block (n = 7), 2:1 VA block (n = 4) and intermittent (n = 1) were observed. In 2 of 7 Wenckebach VA block, the retrograde earliest atrial activation site shifted from the His bundle site to coronary sinus ostium just before VA block. Prolongation of HH interval occurred during VA block in 11 of 12 incidents. The HA interval was also variable during tachycardia in 8 incidents of VA block, but was stable in 4 incidents. After isoproterenol administration, 1:1 VA conduction resumed in all patients. Catheter ablation at the right inferoparaseptum eliminated antegrade slow pathway conduction and rendered AVNRT noninducible in all patients.

**Conclusions-** Selective elimination of the slow pathway conduction at the inferoparaseptal right atrium may suggest that the subatrial tissue linking the retrograde fast and antegrade slow pathways forms the upper common pathway in AVNRT with VA block.

## 2. 発表論文リスト

### 関連論文

1. Morihisa K, Yamabe H, Uemura T, Tanaka Y, Enomoto K, Kawano H, Nagayoshi Y, Kaikita K, Sumida H, Sugiyama S, Ogawa H.  
Analysis of atrioventricular nodal reentrant tachycardia with variable ventriculoatrial block: characteristics of the upper common pathway. (Pacing and Clinical Electrophysiology. in press.)

### その他の論文

1. Yamabe H, Tanaka Y, Morihisa K, Uemura T, Kawano H, Nagayoshi Y, Kojima S, Ogawa H.  
Electrophysiologic delineation of the tachycardia circuit in the slow-slow form of atrioventricular nodal reentrant tachycardia. Heart Rhythm. 4:713-721, 2007.
2. Yamabe H, Tanaka Y, Morihisa K, Uemura T, Kawano H, Nagayoshi Y, Kojima S, Ogawa H.  
Tachycardia circuit in typical atrial flutter: the role of a posterolateral line of block in the perpetuation of the tachycardia. Pacing Clin Electrophysiol. 30:333-342, 2007.
3. Uemura T, Kaikita K, Yamabe H, Soejima K, Matsukawa M, Fuchigami S, Tanaka Y, Morihisa K, Enomoto K, Sumida H, Sugiyama S, Ogawa H.  
Changes in plasma von Willebrand factor and ADAMTS13 levels associated with left atrial remodeling in atrial fibrillation. Thromb Res. in press.
4. Koyama J, Yamabe H, Tanaka Y, Morihisa K, Uemura T, Kawano H, Ogawa H, Odagawa Y, Honda T, Honda T.

Spatial and topologic distribution of verapamil-sensitive atrial tachycardia originating from the vicinity of the atrioventricular node. *Pacing Clin Electrophysiol.* 30:1511-1521, 2007.

5. Tanaka Y, Yamabe H, Morihisa K, Uemura T, Kawano H, Nagayoshi Y, Kojima S, Ogawa H.

Incidence and mechanism of dislocated fast pathway in various forms of atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Circ J.* 71:1099-1106, 2007.

### 3. 謝辞

本研究を行うにあたり、全面的に御指導・御支援下さいました熊本大学大学院医学薬学研究部循環器病態学 小川久雄教授に深甚なる謝意を表します。

また、本研究の御指導をいただきました熊本大学医学部附属病院不整脈先端医療講座 山部浩茂教授をはじめ多くの先生方にも深く感謝いたします。

#### 4. 略語一覽

AH: atrial to His

AV: atrioventricular

AVNRT: atrioventricular nodal reentrant tachycardia

HA: His to atrial

HH: His to His

HV: His to ventricle

## 5. 研究の背景と目的

### 5-1. 房室結節リエントリー性頻拍

房室結節リエントリー性頻拍 (AVNRT) は、臨床上、最も高頻度に認められる頻拍のひとつである。上室性頻拍の機序として AVNRT という概念は 1913 年 Mines によりはじめて提唱された (1)。AVNRT は、機能的及び解剖学的に分かれた房室結節二重伝導路のモデルに基づいて臨床研究が行われている (2, 3)。二重伝導路の研究は、Moe らがある種の上室性頻拍は房室結節内に 2 つの伝導路が縦解離することで生じることを報告したことから始まった (4)。彼らは短い不応期をもつ  $\alpha$  路とより長い不応期をもつ  $\beta$  路という房室結節二重伝導路の存在を類推した。 $\alpha$  路は遅伝導路 (slow pathway)、 $\beta$  路は速伝導路 (fast pathway) と呼ばれる。また、彼らは心房筋が AVNRT のリエントリー回路に含まれ、一方、His 束がリエントリー回路に含まれず、リエントリー回路と His 束との間には共通路 (下位共通路) があると考えた (5) (図 1)。これらの機能的に定義された伝導路の解剖学は、房室結節領域の複雑な構造・構築のため、今日でも不明な点が多い。AVNRT の発生機序を、房室結節二重伝導路の古典的モデルを用いて説明する。洞調律時、心房からの興奮は両伝導路に同時に進入していくが、fast pathway ( $\beta$  路) 経由の興奮が先に下位共通路に到達し、His 束を経て心室へ伝導していく (図 1-A)。Slow pathway ( $\alpha$  路) の興奮は、fast pathway より逆行性に進入した興奮と slow pathway 内で衝突し、消滅する。まだ fast pathway が不応期より脱していない時期に、早いタイミングで心房期外収縮が発生すると、その興奮は fast pathway を伝導することができずに、すでに不応期を脱した slow pathway を順行し心室へ伝導する。この興奮が下位共通路に達した時に fast pathway が不応期を脱していれば、その興奮は fast pathway を逆行して心房を興奮させる (心房エコー)。Fast pathway からの興奮は slow pathway に再度進入するが、その不応期に遭遇した場合には slow pathway 内で消滅する (図 1-B)。このとき、もし slow pathway が不応期より脱していれば、その興奮は再び slow pathway を順行することが可能となり、この繰り返しにより、slow-fast 型 AVNRT が成立する (図 1-C)。

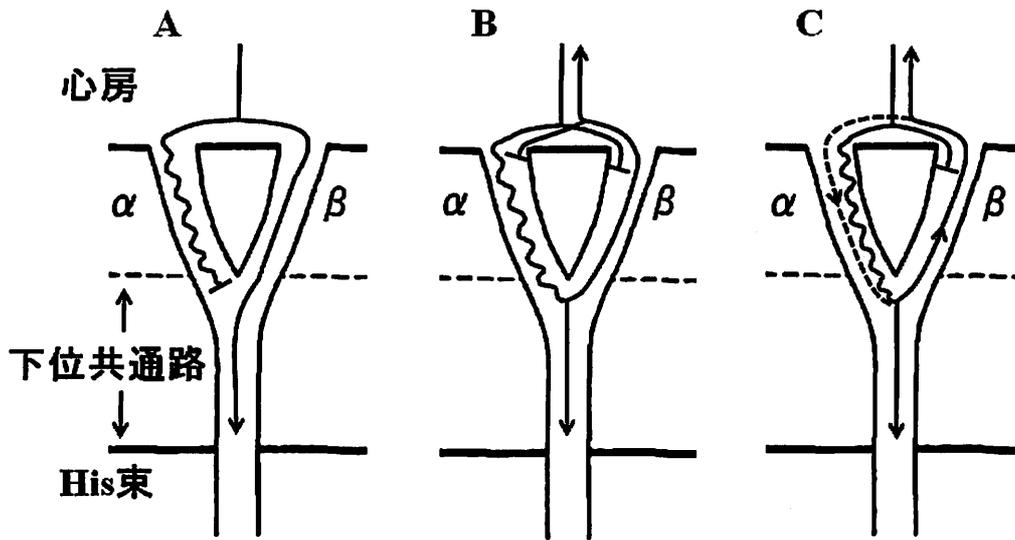


図1 Moe らが示した AVNRT のリエントリー回路

また、Josephson らは AVNRT 中の電気生理学的所見から、リエントリー回路は房室結節内に限局しており、リエントリー回路と心房筋の間には上位共通路、His 束の間には下位共通路が存在すると考えた (6) (図 2)。

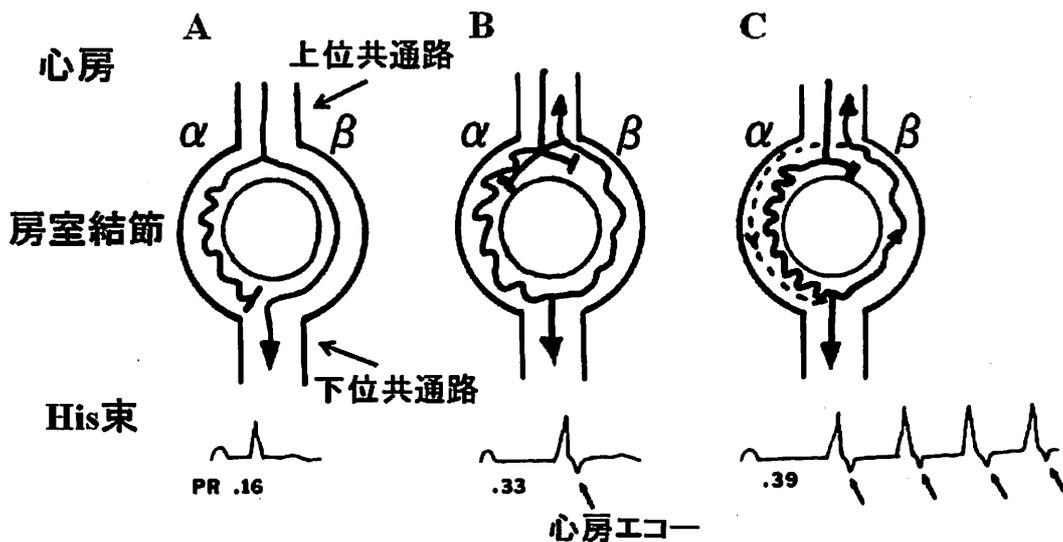


図2 Josephson らが示した AVNRT のリエントリー回路

Slow-fast 型 AVNRT は全 AVNRT の約 80%を占める (7)。心房刺激による頻拍の誘発は通常 AH 時間の突然の延長を伴い、また頻拍中の AH 時間は 200 msec 以上 (中央値 290 msec) と長く、一方、頻拍中の HA 時間は短く (25~90 msec、

中央値 50 msec)、最早期心房興奮部位は右房前中隔のHis 束記録部位近傍である。Slow-fast 型 AVNRT の診断は、房室結節二重伝導路の存在、AH 時間の突然の延長に伴う頻拍の誘発、頻拍中の長い AH 時間と短い HA 時間、心房最早期興奮が右房前中隔の His 束記録部位近傍に存在する、などの所見から示唆される。診断確定のためには中隔に存在する副伝導路を介した房室回帰性頻拍を否定する必要がある。これは頻拍中に His 束が不応期の際に与えられた心室早期刺激が心房最早期興奮部位の心室電位を十分に早期捕捉しているにもかかわらず、心房電位の早期捕捉および頻拍のリセットがみられないことより否定される。

## 5-2. AVNRT のリエントリー回路

AVNRT のリエントリー回路は完全に房室結節内にありそこに上位、下位共通路が存在するのか、また、心房や His 束の一部もリエントリー回路に含まれるのかということについては未だ十分に解明されていない。AVNRT のリエントリー回路は、狭義の房室結節 (compact AV node) の内部に限局しており、心房筋とリエントリー回路との間には上位共通路が存在すると考えられていた (3, 8-14)。その後、Suzuki らにより、頻拍中に冠状静脈洞近位部からの刺激を行った際に、右房電位を捕捉しないタイミングで心房刺激が slow-fast 型 AVNRT をリセットすることが観察され、slow pathway が房室結節の外部に存在する可能性が指摘され、Satoh らも同様の報告を行っている (15, 16)。また、Yamabe らは AVNRT 中に右房中隔の 8 点からの期外刺激を行い、頻拍をリセットできる期外刺激の最長の連結期及び期外刺激後次周期の心房興奮までの時間を測定し頻拍周期と比較した結果より、His 束記録部位から冠静脈洞入口部下方にかけての心房筋は AVNRT の頻拍回路の含まれるのではないかと報告した (17)。さらにアブレーション治療の結果 (18-20) に基づき、回路の一部に心房筋組織が含まれるとする説がでてきている。しかし、頻拍の興奮と心房筋の興奮が 1 対 1 の対応を示さない AVNRT の症例は以前より報告されており (11, 21, 22)、このことは房室結節内の上位共通路の存在を示唆し、心房筋が AVNRT の旋回路に必須ではないことの論拠の一つとされてい

る。AVNRTにおいて、回路の一部に心房筋を含む可能性があるとはいえ、心房筋とAVNRTの回路との正確な全体像は依然として未解明である。

一般にHis束はAVNRTのリントリー回路に含まれないとされるが、AVNRTのリントリー回路とHis束との間に下位共通路が存在するかどうかについては議論が分かれている。リントリー回路とHis束との間に下位共通路が存在する場合、洞調律において頻拍周期と同一周期でペーシングを行ったときのHA時間は下位共通路の伝導時間を含むためAVNRT中のHA時間より長くなることが推察される。Millerらはこの仮説に基づいて心室ペーシング時のHA時間とAVNRT中のHA時間を比較検討し、常に心室ペーシング中のHA時間が頻拍中のものより長いことを観察した(14)。この結果からAVNRTのリントリー回路とHis束との間に下位共通路が存在することが示唆される。

### 5-3. 房室結節、Kochの三角の解剖学

房室結節は胎生期には房室弁輪のほぼ全周に存在するといわれるが、胎内での発育とともに自由壁部分は大部分が消退し、生下時には心房中隔のKoch三角の頂点付近に塊状に集約すると考えられている。Kochの三角の上極に膜性中隔があるが、その下に隣接して心室中隔頂上部の傾斜面がつくり出す房室接合部筋性部の中心線維体上に房室結節は存在する。今まで房室結節といえばcompact AV node部を主に指し涙滴状の形態で表されることが多かったが、連続切片組織で観察すると結節組織はcompact AV node部から下方で二手に分かれ僧帽弁と三尖弁輪上に長く延びてextension部を形成する。特に三尖弁輪上に延びるright posterior extensionはよく発達しており、多くの例で冠静脈洞入口部近傍まで及んでおり、この部位は電気生理学的にslow pathwayが存在する領域であり、このextensionの存在は同部の電気生理学的現象ならびにアブレーションに影響を及ぼすと考えられる(23, 24)。房室結節への心房筋の接合を検討するとcompact AV node部は主に上方の心房筋に、posterior extension部は後下方の心房筋に付着するが、extension組織を含む房室結節周囲には結節組織を覆う移行細胞層が存在し、これもAVNRTの興奮旋回に関与しているものと考えられる。順行性のfast

pathway については、前中隔に存在する (5) といわれており、McGuire らの報告もそれを裏付けている (25)。また、右室刺激による房室結節を介する室房伝導時及び slow-fast 型の AVNRT 中の最早期心房興奮部位は His 束記録部位であり、逆行性 fast pathway は同部位近傍にあると考えられる (7)。

Koch の三角は右房内膜面の房室接合部に存在し、Eustachian ridge、冠静脈洞入口部、三尖弁輪からなる。His 束電位の記録部位が膜性中隔のある Koch の三角部の上極近傍と考えられるため、slow pathway 焼灼を解剖学的指標の下に行うには膜性中隔から冠静脈洞入口部中央間の距離が必要となる。病理組織より検討した報告によると、この膜性中隔から冠静脈洞入口部中央までの距離は、最短で 15mm から最長 38mm の開きがあり、その平均値は  $26.3 \pm 4.5\text{mm}$  であった (26)。一方、Ueng らや Yamane らの透視画像を用いて検討した報告では、His 束記録部位とアブレーション成功部位のカテーテル間の距離はそれぞれ  $13.4 \pm 3.8\text{mm}$ 、 $17.9 \pm 4.7\text{mm}$ 、His 束記録部位から冠静脈洞入口部下端までの距離は  $25.9 \pm 7.9\text{mm}$ 、 $29.9 \pm 6.6\text{mm}$  であった (27, 28) (図 3)。また、ノンコンタクトマッピングシステムである EnSite 3000 を用いた Lee らの同様の検討では、AVNRT の slow pathway アブレーション成功部位から逆行性の fast pathway の出口と考えられる頻拍中の最早期興奮部位までの距離は  $15.0 \pm 7.6\text{mm}$  であった (29)。

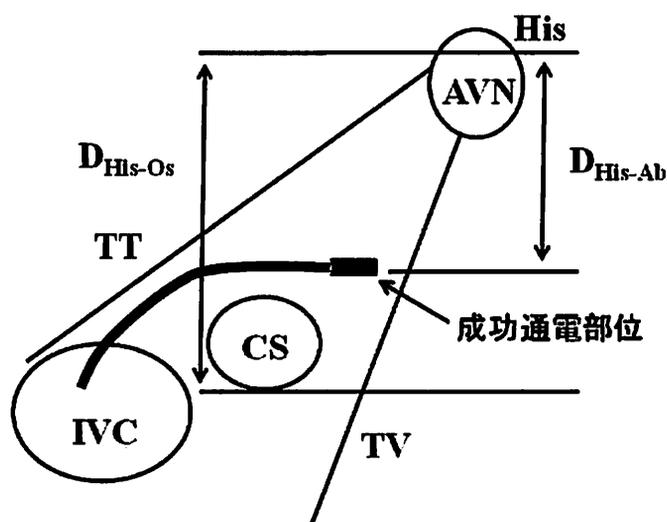


図 3 Koch の三角内の解剖学的距離

AVN = 房室結節、CS = 冠静脈洞入口部、IVC = 下大静脈、TT = Todaro 索、TV = 三尖弁、 $D_{His-Ab}$  = His 束記録部位とアブレーション成功通電部位との距離、 $D_{His-Os}$  = His 束記録部位と冠静脈洞入口部下端との距離

#### 5-4. AVNRT のカテーテルアブレーション

AVNRT のカテーテルアブレーションは fast pathway 及び slow pathway が空間的に離れていることにより可能となっている (19, 20, 30, 31)。Fast pathway に対するアブレーションは房室ブロックを合併する危険が高いため、通常は slow pathway に対してアブレーションが施行される。slow pathway に対するアブレーションの方法としては電位を指標にして通電部位を決定する方法 (18, 19) と解剖学的に通電部位を決定する方法 (20) (図 4) がある。いずれの方法でも房室ブロックを発生させないためには解剖学的な位置関係の把握が重要である。Slow pathway は、多くの場合 Koch の三角の後下方に位置する。Koch の三角のなるべく下方より通電をし、段階的に Koch の三角の上方へ向かって通電部位を徐々に移動させる。アブレーション中に記録される房室接合部調律は slow pathway のブロックの指標のひとつであり、これは房室結節組織自体の熱刺激による自動能亢進と解釈されているが、その成因については未解明な点が多い。slow pathway の完全切断または抑制が得られ、頻拍が誘発不能となった時点の治療のエンドポイントとする。

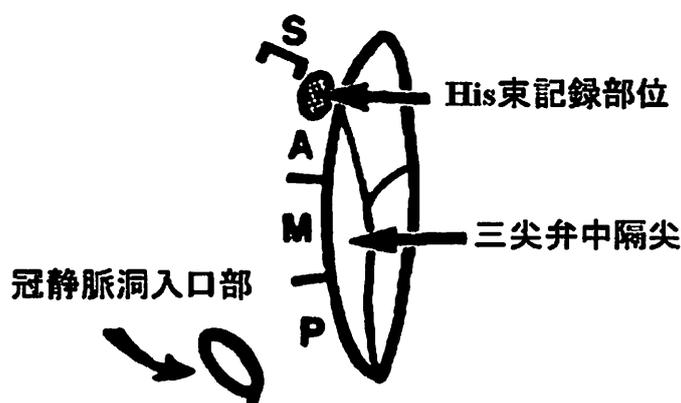


図 4 解剖学的アプローチによる slow pathway のアブレーション部位

三尖弁輪部の His 束記録部位から冠静脈洞入口部までを 3 部位に分け (A = anterior site、M = medial site、P = posterior site)、最も下位の P より通電を行い、段階的に Koch の三角の上方に向かい通電部位を移動させる。S = His 束記録部位の上部

## 5-6. 本研究の目的

AVNRT の回路についてはこれまでも様々な報告がなされているが、心房筋がリエントリー回路の必須伝導部位であるか否かについてはまだ議論の余地があるところである。いくつかの報告では傍房室結節の心房筋はリエントリー回路に含まれるとされており (17, 30, 32, 33)、一方、心房筋は AVNRT に必須ではないとする報告もある (34-36)。また、AVNRT 中に室房ブロックを示す症例の報告がされており、この所見は少なくともこのような症例では頻拍回路と心房筋との間に心房筋以外の組織で形成される上位共通路が存在することを示唆する (11, 21, 22, 37-39)。しかしながら、AVNRT 中に室房ブロックを伴う症例は稀であり、これまでにまとまった報告は少なく、上位共通路の詳細については未だ明らかではない。本研究の目的は、AVNRT 中に室房ブロックを認める症例における電気生理学的所見及びカテーテルアブレーションの効果をもとに上位共通路の電気生理学的及び解剖学的特徴について検討することである。

## 6. 研究方法

### 6-1. 対象

AVNRT の治療目的で入院となった連続 203 例において AVNRT 中に室房ブロックを認めた 9 例（男性 5 例、女性 4 例、平均年齢  $59 \pm 18$  歳）を対象とした。全ての抗不整脈薬は電気生理学的検査を行う前に少なくとも半減期の 5 倍以上前より中止した。本研究の実施にあたっては大学倫理委員会からの承諾を受け、全ての患者からインフォームド・コンセントを得た。

### 6-2. 電気生理学的検査

電気生理学的検査は、前日夜より絶食とし、非鎮静下で行った。2本の6Frの4極電極カテーテル (USCI, Billerica, MA, USA) を右大腿静脈より挿入し、それぞれ右室心尖部及び、His束電位が記録されるKochの三角の頂点部位へ留置した。6Frの10極もしくは20極の電極カテーテル (USCI, Billerica, MN, USA) を右鎖骨下静脈より挿入し、冠静脈洞へ留置した。7Frの4mmのlarge-tipの可動式4極電極カテーテル (Cardiac Pathways, Sunnyvale, CA, USA) を右大腿静脈より挿入し、このカテーテルを用いて右房のマッピング、ペーシング及びカテーテルアブレーションを行った。冠静脈洞、His束記録部位、右室心尖部、右心房からの双極誘導電位は50-500Hzのフィルタを用いて、体表面心電図とともにポリグラフ (EP-workmate, EP Med Systems, Inc., Mt Arlington, NJ, USA もしくは RMC-2000, Nihon Kohden, Tokyo, Japan) で記録を行った。心房ペーシングは心臓刺激装置 (SEC-3102, Nihon Kohden, Tokyo, Japan) を用いて行った。

### 6-3. プロトコル

AVNRT 中に室房ブロックを認めた 9 症例の電気生理学的所見及びカテーテルアブレーションの結果について後ろ向きに検討した。

AVNRT の診断はこれまでに報告された標準的な診断基準に基づいて行った (6, 7, 40)。自動能による接合部性頻拍や房室結節 - 東枝間副伝導路、房室結節 - 心室間副伝導路を介する頻拍のような室房ブロックを伴うことのあるその他の上室性頻拍との鑑別は以前報告された診断基準に基づいて行った (41-43)。

9 症例での洞調律時の電気生理学的所見、AVNRT 中の最早期心房興奮部位及びその位置のシフト、HH 時間、HA 時間、また、室房ブロック時の HH 時間、HA 時間及び室房ブロックのパターンについてそれぞれ検討を行った。

#### 6-4. カテーテルアブレーション

高周波通電は、アブレーションカテーテル先端の電極と背部に貼付した対極板の間で 500KHz の連続したサイン波を高周波発生装置 (CABL-IT, Central Inc Ichikawa, Chiba, Japan) を用いて行った。Slow pathway アブレーションは、解剖学的アプローチ法を用いて行った (30)。高周波通電 (それぞれの部位に 20W で 30 秒間) は三尖弁輪部で心房/心室の電位の比が 0.5 未満の冠静脈洞入口部の近傍より開始し、通電後も AVNRT が誘発される場合には、カテーテルを少し上方へ移動させ、通電を行った。通電は slow pathway の伝導が途絶あるいは頻拍が誘発不能になるまで行った。治療のエンドポイントはイソプロテレノール持続点滴 ( $1\mu\text{g}/\text{分}$ ) 下でのペーシングによる誘発によっても AVNRT が誘発されないこととした。

#### 6-5. 統計学的解析

すべての結果は、平均値±標準偏差 (mean±SD) にて表記した。患者背景や電気生理学的検査の結果は t 検定で比較した。P 値 0.05 未満を有意と判定した。

## 7. 研究結果

### 7-1. AVNRT の電気生理学的特徴及び室房ブロックのパターン

洞調律時の AH 及び HV 時間は正常であり、順行性の Wenckebach 房室ブロックを生じる心房ペースングレートは  $167 \pm 14$  拍/分であった。全症例で順行性の副伝導路の存在を示唆する心室早期興奮は認めなかった。全症例で AH 時間の突然の延長 (jump-up) を認め、順行性の房室結節二重伝導路の存在が示唆された。右室ペースング時の最早期心房興奮部位の His 束記録部位から冠静脈洞入口部へのシフトを 4 例 (症例 1、5、8 及び 9) で認め、逆行性の房室結節二重伝導路の存在が示唆された (表 1)。

症例	AH 時間 (msec)	HV 時間 (msec)	Wenckebach 房室ブロック レート (拍/分)	房室結節二重伝導路		房室伝導		室房伝導	
				順行性	逆行性	不応期速伝導路 (msec)	不応期遅伝導路 (msec)	不応期速伝導路 (msec)	不応期遅伝導路 (msec)
1	115	30	160	(+)	(+)	380	<360	380	<260
2	75	55	160	(+)	(-)	230	210	320	(-)
3	90	50	180	(+)	(-)	340	260	540	(-)
4	110	55	160	(+)	(-)	380	<320	560	(-)
5	70	30	180	(+)	(+)	≤240	<240	480	440
6	100	50	180	(+)	(-)	260	≤200	<220	(-)
7	75	35	180	(+)	(-)	300	<280	420	(-)
8	100	40	140	(+)	(+)	400	380	660	500
9	95	45	160	(+)	(+)	420	240	520	460

AH = atrial to His, HV = His to ventricle

表 1 洞調律時の電気生理検査所見

上室性頻拍は心房からの期外刺激により AH 時間の jump-up を伴い誘発され、心房もしくは心室からの頻回刺激により全症例で頻拍の停止が可能であった。9 症例において 12 事象の頻拍中の室房ブロックが観察された。7 例で Wenckebach 型の室房ブロック (症例 1、2、4-7 及び 9)、4 例で 2:1 の室房ブロック (症例 3、5、7 及び 8)、1 例で間欠的な室房ブロック (症例 3) を認めた (表 2)。

頻拍中の逆行性伝導に関しては、全症例で最早期心房興奮部位は His 束記録部位に認められた。しかしながら、2 症例（症例 1 及び 9）において逆行性の最早期心房興奮部位は室房ブロックの直前に His 束記録部位から冠静脈洞入口部へと移行しており、逆行性の伝導が fast pathway から slow pathway にシフトしたことが示唆された。

頻拍中の HH 時間は症例 7 でのみ一定であったが他の 8 例では HH 時間は経時的な変化が認められた。HA 時間は 8 回の室房ブロック時には変化していたが（症例 1、2、4-7 及び 9）、残り 4 回の室房ブロック時は一定であった（症例 3、5 及び 8）。また、症例 7 の 2:1 室房ブロックを除いた 11 回の室房ブロック時には HH 時間の延長を認めた（表 2）。

症例	室房ブロックパターン	逆行性最早期心房興奮部位	室房ブロック前の逆行性最早期心房興奮部位のシフト	AVNRT中のHH時間 (msec)	AVNRT中のHA時間 (msec)	室房ブロック時のHH時間の延長
1	非典型的 Wenckebach	HB (CSOS)	HB → CSOS	305-355	50-315	(+)
2	Wenckebach	HB	(-)	410-535	75-140	(+)
3	2:1 間欠的	HB	(-)	460-480	40	(+)
4	Wenckebach	HB	(-)	530-580	120-160	(+)
5	Wenckebach	HB	(-)	460-490	60-120	(+)
	2:1	HB	(-)	450-520	70	(+)
6	Wenckebach	HB	(-)	330-480	50-70	(+)
7	Wenckebach	HB	(-)	270-305	25-50	(+)
	2:1	HB	(-)	330	20-30	(-)
8	2:1	HB	(-)	360-515	55	(+)
9	非典型的 Wenckebach	HB (CSOS)	HB → CSOS	345-355	30-180	(+)

AVNRT = 房室結節/エントリー性頻拍、CSOS = 冠静脈洞入口部、HB = His束記録部位  
HA = His to atrial、HH = His to His

表 2 室房ブロックを伴う AVNRT 中の電気生理学的特徴

頻拍中の室房ブロックはイソプロテレノール投与により消失した。少量のイソプロテレノールの持続点滴 ( $0.65 \pm 0.34 \mu\text{g}/\text{分}$ 、 $0.33$  から  $1.0 \mu\text{g}/\text{分}$ ) により頻拍周期は短縮し、1:1 の安定した室房伝導となった。1:1 室房伝導時の頻拍

周期、頻拍中の AH および HA 時間はそれぞれ、 $333 \pm 64$ 、 $268 \pm 39$  および  $64 \pm 36$  msec であった。

図5では症例3での頻拍中の間欠的な室房ブロック時の心内心電図を示す。Slow-fast 型の AVNRT 中の頻拍周期は 370 msec、HA 時間は 40 msec と一定であり、6 拍目の伝導で室房ブロックを認めた。室房ブロック時には HH 時間は 395 msec と延長し、次の逆行性 fast pathway 再開時の頻拍周期は 380 msec であった。1 : 1 の室房伝導時の最早期心房興奮部位は His 束記録部位に認めた。

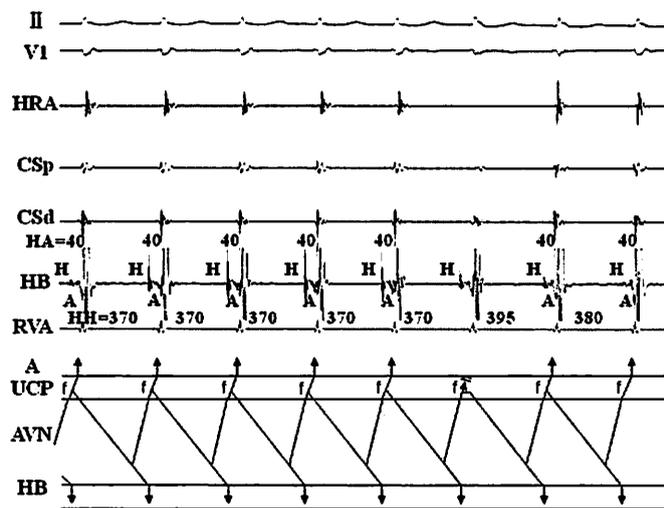


図5 AVNRT 中の間欠的な室房ブロック (症例3)

6 拍目の興奮で間欠的な室房ブロックを認めた。A = 心房、AVN = 房室結節、CS = 冠静脈洞、HB = His 束記録部位、HRA = 高位右房、RVA = 右室心尖部、UCP = 上位共通路、HA = His to atrial、HH = His to His

図6では症例7での slow-fast 型 AVNRT 中の Wenckebach 型室房ブロック時の心内心電図を示す。1 : 1 の室房伝導時には、心房の興奮様式は一定であり最早期心房興奮部位は His 束記録部位に認めた。頻拍中の HA 時間は室房ブロックを認めるまで徐々に延長した。室房ブロックと一致して HH 時間は 305 msec と一過性に延長した。室房ブロック直後の HA 時間は 25 msec と短縮し、再び徐々に延長した。

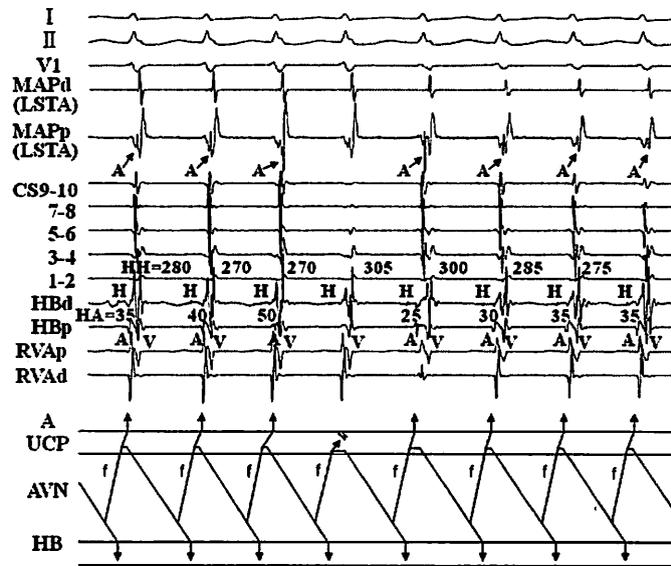


図6 AVNRT中のWenckebach型室房ブロック(症例7)

HA時間は徐々に延長し4拍目の興奮で室房ブロックを認めた。MAP = マッピングカテーテル、LSTA = 下位中隔の三尖弁輪部。その他の略語は図5と同様。

図7では症例7でのslow-fast型AVNRT中の2:1の室房ブロック時の内心電図を示す。頻拍中の最早期心房興奮部位はHis束記録部位に認めた。頻拍周期は330 msecと一定であったが、頻拍中に2:1の室房ブロックを認めた。

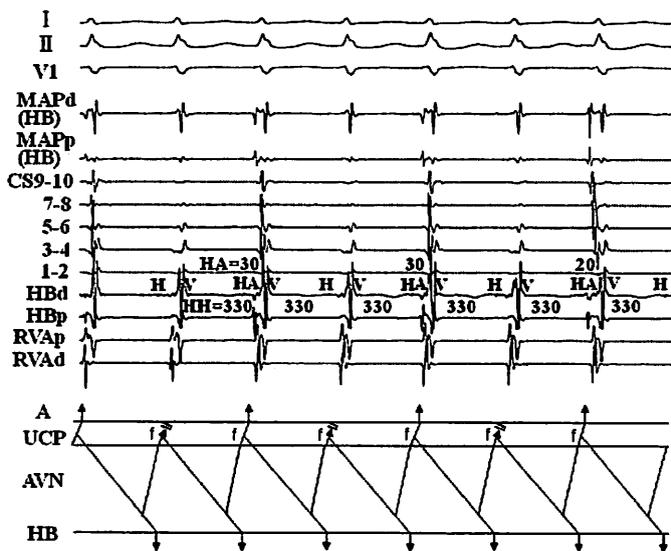


図7 AVNRT中の2:1室房ブロック(症例7)

頻拍周期は一定 (330 msec) で頻拍中に 2 : 1 の室房ブロックを認めた。略語は図 5 及び図 6 と同様。

図 8 では症例 9 での非典型的 Wenckebach 型室房ブロック時の心内心電図を示す。1 及び 2 拍目では HH 時間は 350 msec、HA 時間は 80 msec と一定であり、最早期心房興奮部位は His 束記録部位に認めた。3 拍目では最早期心房興奮部位が His 束記録部位から冠静脈洞入口部へと移行し HA 時間の延長を認めた。その後室房伝導は 4 拍目でブロックされた。室房ブロック時には HH 時間は 355 msec と軽度延長し、次の頻拍周期は 350 msec となり最早期心房興奮部位は His 束記録部位に認めた。

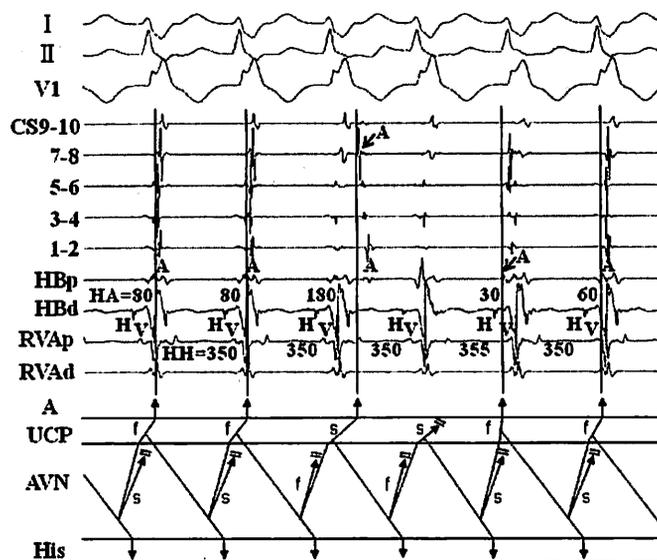


図 8 AVNRT 中の非典型的 Wenckebach 型室房ブロック (症例 9)

3 拍目の興奮で最早期心房興奮部位は His 束記録部位から冠静脈洞入口部へ移行した後、4 拍目の興奮時に室房ブロックを認めた。略語は図 5 と同様。

図 9 及び図 10 では残りの 8 回の室房ブロック時の心内心電図を示す。

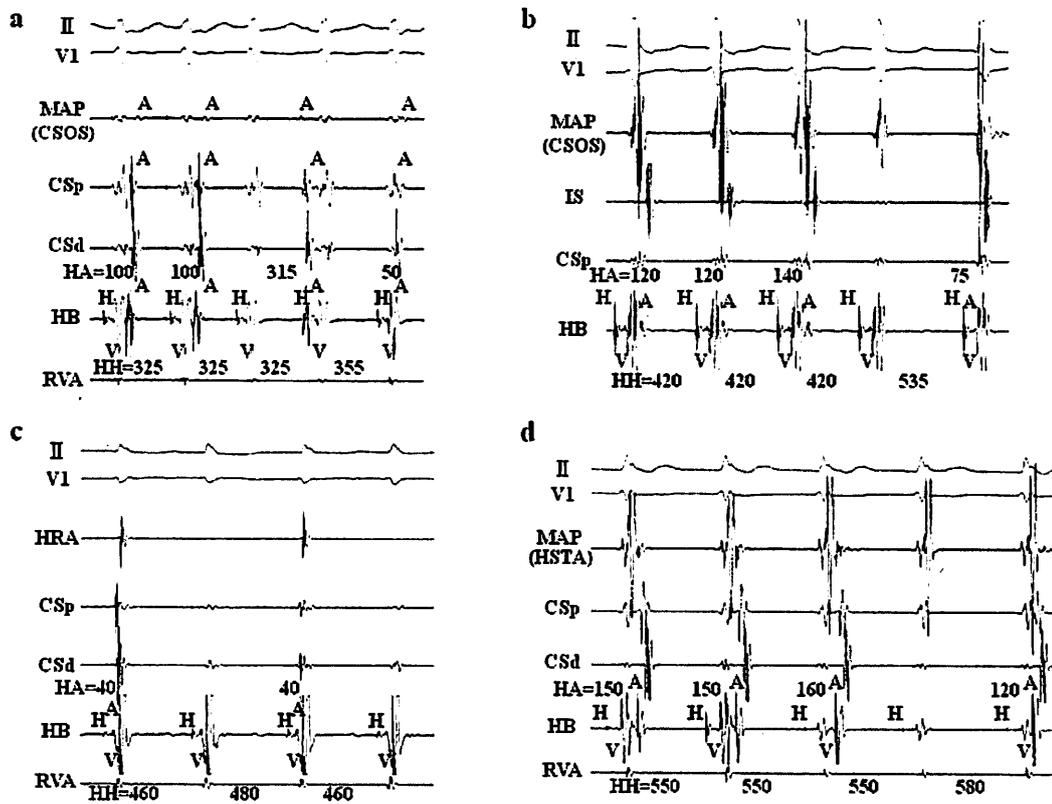


図9 AVNRT中の室房ブロック時の心内心電図(症例1-4): 症例1での非典型的Wenckebach型室房ブロック(a)、症例2でのWenckebach型室房ブロック(b)、症例3での2:1室房ブロック(c)、症例4でのWenckebach型室房ブロック(d)。CSOS = 冠静脈洞入口部、HSTA = 高位中隔の三尖弁輪部。その他の略語は図5及び図6と同様。

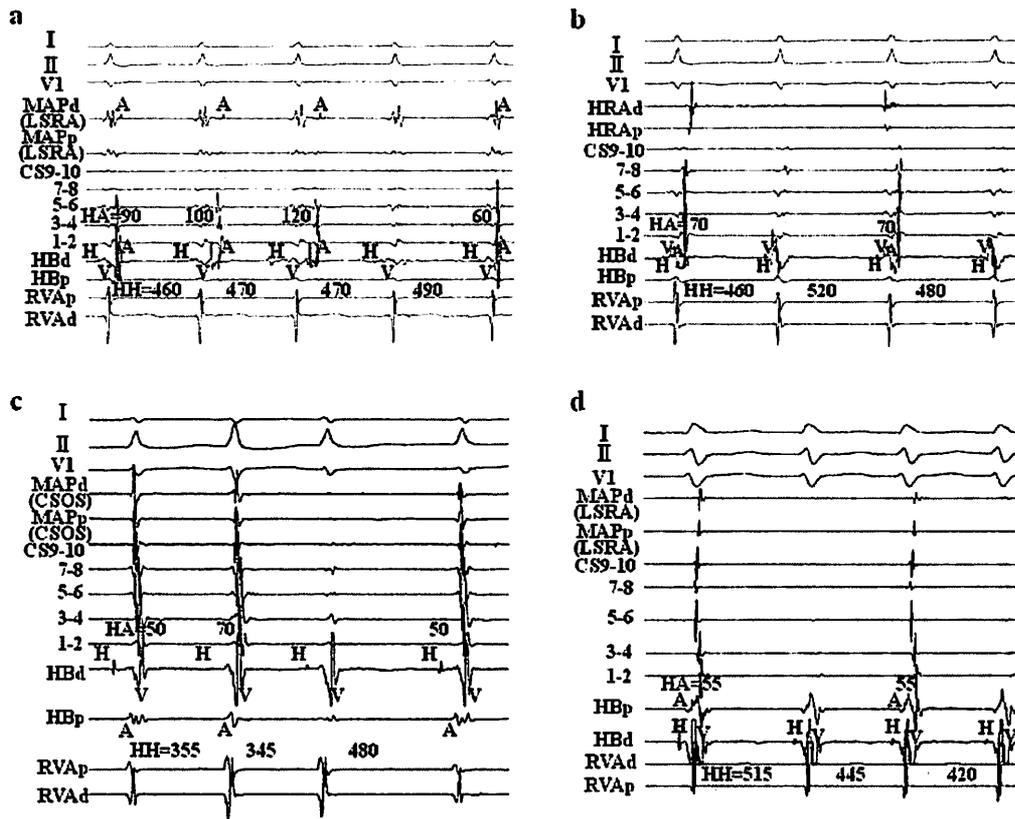


図 10 AVNRT 中の室房ブロック時の心内心電図 (症例 5、6、8) : 症例 5 での Wenckebach 型室房ブロック (a)、症例 5 での 2:1 室房ブロック (b)、症例 6 での Wenckebach 型室房ブロック (c)、症例 8 での 2:1 室房ブロック (d)。CSOS = 冠静脈洞入口部、LSRA = 下位右房中隔。その他の略語は図 5 及び図 6 と同様。

## 7-2. カテーテルアブレーション

冠静脈洞入口部と三尖弁との間の下位右房中隔への平均  $8 \pm 3$  回の高周波通電により、全症例で順行性の slow pathway は選択的に途絶でき、AVNRT の誘発は不能となった。カテーテルアブレーションに際し特に合併症の出現は認めなかった。カテーテルアブレーション後の AH 時間、HV 時間及び順行性の Wenckebach 房室ブロックレートはアブレーション前と変わらなかった。平均  $67 \pm 43$  ヶ月 (17 から 126 ヶ月) の観察期間において全症例で AVNRT の再発は認めなかった。

## 8. 考察

### 8-1. 室房ブロックを伴う上室性頻拍の鑑別診断

室房ブロックを伴う上室性頻拍は比較的稀な電気生理学的所見であり、Wellensらは67例中1例でのみAVNRT中に室房ブロックを認めたと報告している(21)。また、Otomoらは連続249のAVNRT中6例(2.4%)で検査中に室房ブロックを認めたと報告している(44)。室房ブロックを伴う上室性頻拍の鑑別診断としては自動能による接合部性頻拍や房室結節-束枝間副伝導路、房室結節-心室間副伝導路を逆行性伝導路とする頻拍及びAVNRTがある。表3に示す診断基準からは、今回の9症例はAVNRTと診断した(43)。室房ブロックを伴う上室性頻拍のその他の鑑別診断としてはHis束内リエントリーが挙げられる。今回の9症例では頻拍の開始や頻拍中にHis束内の伝導遅延や二重His束電位を認めておらず、His束内リエントリーは除外された(45, 46)。さらに、His束電位の記録できない冠静脈洞入口部前方の下位右房中隔での高周波通電で頻拍の根治に成功していることから、今回の9症例の頻拍は室房ブロックを伴うAVNRTと診断した。

	自動能による 接合部性頻拍	房室結節束枝間もしくは 房室結節心室リエントリー 性頻拍	房室結節リエ ントリー性頻拍	今回の9症例
AHjump upを伴う誘発	(-)	しばしば(+)	(+)	(+)99
心室二重応答を伴う誘発	(-)	しばしば(+)	稀に(+)	(-)99
逆行性Hisを伴わない心室刺激による誘発	(-)	しばしば(+)	(-)	(-)99
期外刺激による停止	基本的に(-)	(+)	(+)	(+)99
His束不応期中の心室期外刺激によるリセット あるいは停止	(-)	(+)	(-)	(-)99
His束不応期中の心室期外刺激による次周期 Hisの早期出現	(-)	しばしば(+)	(-)	(-)99
心室早期興奮	(-)	しばしば(+)	(-)	(-)99

AH = atrial to His

表3 室房ブロックを伴う上室性頻拍の鑑別

## 8-2. AVNRT 中の多様な室房ブロックパターンについての検討

全症例で頻拍中の最早期心房興奮部位は His 束記録部位に認め、頻拍は順行性の slow pathway、逆行性の fast pathway を介していると考えられた。しかしながら、今回の 9 症例では多くの症例で頻拍中の 1:1 室房伝導時の HA 時間は変化し、また、頻拍中の HA 時間はこれまで報告されている slow-fast 型の AVNRT に比べ長い傾向にあった (7)。HA 時間はイソプロテレノール投与で短くなり、室房ブロックが消失したことより、fast pathway を介する逆行性伝導はカテコラミン感受性の減衰伝導特性を持つことが示唆され、Inferior nodal extension (23) や移行細胞層を含めた compact AV node を介する伝導であることが示唆された。

また、本研究では頻拍中の室房伝導と頻拍周期には様々な関係がみられた。症例 7 においては、HA 時間や室房ブロックの出現に関わらず HH 時間は一定であり、一方 6 症例 (症例 2-6 及び 8) では室房ブロックに伴い HH 時間は延長した。このことは頻拍中の室房ブロックのレベルが異なることを示唆する。逆行性伝導に関わらず HH 時間が一定であることはブロックの部位がリエントリー回路の上位接合部よりもさらに上方にあることを示唆し、一方、室房ブロックに伴い HH 時間が延長する症例においては逆行性ブロックがリエントリー回路の上位接合部内で起こり、ブロック時に伝導路が別の伝導路にシフトすることが示唆される。この伝導路のシフトは、移行細胞層、Inferior nodal extension 及び房室結節細胞で構成される心房筋下組織における不均一な伝導パターンにより引き起こされていることが示唆された。

これまで、Koch の三角内において少なくとも二つ以上の機能的伝導路の存在が示唆されてきた (36, 47, 48)。単一でない複数の伝導路間の伝導波の相互作用によりリエントリー回路が形成されていることが考えられ、このような機能的リエントリー回路は主に移行細胞層により形成されていることが示唆されている (49)。2 症例 (症例 1 および 9) では室房ブロックの直前に突然の HA 時間の延長を伴い最早期心房興奮部位が移行しており、逆行性の fast pathway から逆行性の slow pathway へ伝導路がシフトしたと考えられる。逆行性の fast pathway から slow pathway へとシフトすることは順行性の slow pathway 以外に逆行性の

slow pathway が存在することが示唆される。これまでも逆行性の slow pathway は順行性の slow pathway とは解剖学的に異なっていると報告がある (32, 50, 51)。Inoらはこの2症例と同様に室房ブロックの直前に最早期心房興奮部位がHis束記録部位から冠静脈洞入口部に移行し、室房ブロック時にHH時間が一過性に延長する症例を報告している (45)。彼らは最早期心房興奮部位の変位はリエントリ一回路の逆行性伝導路が逆行性の fast pathway から逆行性の slow pathway へシフトしたためとし、また、室房ブロック時の頻拍周期の延長は、逆行性伝導がよりゆっくりと伝導する他のリエントリ一回路へと乗り換えたためではないかと考察している。

室房ブロックの成因に関しては、自律神経緊張の一過性の変化による局所での伝導遅延に基づく、上位共通路遠位端での逆行性ブロックでも説明できるかもしれない。その他の可能性としては、頻拍が室房ブロック時に停止し接合部からの期外刺激によりすぐに頻拍が再開している場合や一つの逆行性心房興奮に対し二重の心室応答をしている場合などが考えられる。Otomoらは、単一の上位共通路を有する心房筋下組織でのリエントリ一という考えだけではこれらの現象は説明できず、複数の心房への出口を有するリエントリ一という考えを示している (44)。これらのことを考えると、多様な逆行性心房興奮様式は、房室結節と心房との間の移行細胞層における多様な伝導の変化により起こされていることが示唆される (33)。

### 8-3. 室房ブロックを伴う AVNRT の頻拍回路について

AVNRT の頻拍回路の正確な詳細については未だ議論の残るところである。Mendez や Moe、あるいは Iinuma らは心房筋が AVNRT の頻拍回路に必須であることを示している (5, 52)。一方、他の研究では頻拍回路は房室結節内に限局するとされている (9, 36)。しかしながら、房室結節の伝導を傷害することなく外科的に AVNRT は治療でき、このことはリエントリ一回路の心房部分への傷害により頻拍が根治できることを示している (32, 53)。さらに、Satoh らおよび Yamabe らは傍房室結節の心房筋が AVNRT のリエントリ一回路の必須伝導部位であることを

示した (16, 17)。これらの所見から、心房筋は AVNRT のリエントリー回路の slow pathway と fast pathway とを中継する回路の一部を形成していることが考えられる。

一方、AVNRT 中の室房ブロックは、完全室房ブロック (11, 37, 41)、Wenckebach 型室房ブロック (37, 41, 43, 44)、2:1 室房ブロック (21, 38, 43, 44, 46) 及び間欠的室房ブロック (37, 39, 42, 45) の報告があり、これらは AVNRT のリエントリー回路と心房筋との間の上位共通路の存在を示唆する所見である。今回の我々の報告からも心房筋はリエントリー回路の必須部位ではないことが示唆される。しかしながら、順行性の slow pathway の伝導は冠静脈洞入口部近くの心房筋への高周波通電により選択的に途絶される。今回の症例と同様に室房ブロックを伴う AVNRT の多くでカテーテルアブレーションにより頻拍の根治が可能であった (38, 39, 41, 42, 44, 46)。もし頻拍回路が純粹に compact AV node に局限しているとするならば、fast pathway の伝導を傷害せずに slow pathway を選択的に伝導途絶することは困難である。今回の研究では通常の AVNRT と同様に、slow pathway 焼灼の成功通電部位は逆行性 fast pathway の出口とは解剖学的に離れた位置にあった。これらの所見から判断すると、リエントリー回路の逆行性伝導と順行性伝導とを結ぶ共通路は inferior nodal extension を含む房室結節上位部、さらには傍房室結節の移行細胞層で構成されていると考えられる (54, 55)。

異なった逆行性の心房興奮は、傍房室結節の移行細胞層を通る上位共通路から心房筋への異なる伝導パターンによるものと考えられる。Wu らは犬の房室結節の標本において房室結節に入力する三つの伝導路の存在を示し、移行細胞層と inferior nodal extension が多様な伝導性の基質を形成していると推測した (23, 33)。一方で Spach と Josephson らは房室結節及びその周囲の移行細胞層の不均一な伝導性により AVNRT のリエントリー回路が形成されているのではないかと説明している (34, 35)。

図 11 に今回我々が考察した室房ブロックを伴う AVNRT 症例での Koch の三角部の模式図を示す。図 11 で示すように順行性の slow pathway の入り口と逆行性の fast pathway の出口の間の一定の範囲の組織が上位共通路を形成していると

考えられた。この上位共通路は心房筋下の移行細胞層あるいは Inferior nodal extension 等の組織により形成されていることが示唆される。

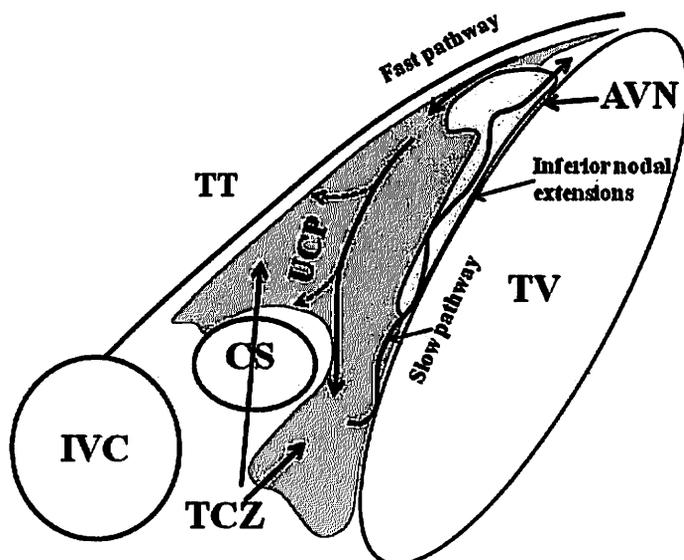


図 11 室房ブロックを伴う AVNRT 症例での Koch の三角部の模式図

AVN = 房室結節、CS = 冠静脈洞入口部、IVC = 下大静脈、TCZ = 移行細胞層、TT = Todaro 索、TV = 三尖弁、UCP = 上位共通路。

## 9. 結語

症例により異なる室房ブロックのパターンや HA 時間の変化は上位共通路内での異なる遅延伝導パターンにより引き起こされていることが示唆された。頻拍中に室房ブロックを伴う AVNRT 症例における上位共通路は、速伝導路部である His 東部から遅伝導路部である下位右房傍中隔までの心房筋以外のある一定の心房筋下組織により形成されていることが示唆された。

## 10. 文献

1. Mines GR. On circulating excitations in heart muscles and their possible relations to tachycardia and fibrillation. *Trans R Soc Can* 1914;8:43-52.
2. 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;48:549-555.
3. Wu D, Yeh SJ, Wang CC, Wen MS, Chang HJ, Lin FC. Nature of dual atrioventricular node pathways and the tachycardia circuit as defined by radiofrequency ablation technique. *J Am Coll Cardiol* 1992;20:884-895.
4. Moe GK, Preston JB, Burlington H. Physiologic evidence for a dual A-V transmission system. *Circ Res* 1956;4:357-375.
5. Mendez C, Moe GK. Demonstration of a dual A-V nodal conduction system in the isolated rabbit heart. *Circ Res* 1966;19:378-393.
6. Josephson ME. Supraventricular tachycardias. In Josephson ME, ed: *Clinical cardiac electrophysiology: techniques and interpretations. Second edition.* Philadelphia: Lea&Febiger. 1993, pp.181-274.
7. Otomo K, Wang Z, Lazzara R, Jackman WM. Atrioventricular nodal reentrant tachycardia: Electrophysiological characteristics of four forms and implications for the reentrant circuit. In Zipes DP, Jalife J (eds). *Cardiac Electrophysiology. From Cell to Bedside. third edition.* Philadelphia. WB Saunders. 1999, p504-521.
8. Mignone RJ, Wallace AG. Ventricular echoes. Evidence for dissociation of conduction and reentry within the AV node. *Circ Res* 1966;19:638-649.
9. Janse MJ, van Capelle FJ, Freud GE, Durrer D. Circus movement within the AV node as a basis for supraventricular tachycardia as shown by multiple

- microelectrode recording in the isolated rabbit heart. *Circ Res* 1971;28:403-414.
10. Schuilenburg RM, Durrer D. Further observations on the ventricular echo phenomenon elicited in the human heart. Is the atrium part of the echo pathway? *Circulation* 1972;45:629-638.
  11. Josephson ME, Kastor JA. Paroxysmal supraventricular tachycardia: Is the atrium a necessary link? *Circulation* 1976;54:430-435.
  12. Scheinman MM, Gonzalez R, Thomas A, Ulliyot D, Bharati S, Lev M. Reentry confined to the atrioventricular node: electrophysiologic and anatomic findings. *Am J Cardiol* 1982;49:1814-1818.
  13. Portillo B, Mejias J, Leon-Portillo N, Zaman L, Myerburg RJ, Castellanos A. Entrainment of atrioventricular nodal reentrant tachycardias during overdrive pacing from high right atrium and coronary sinus. With special reference to atrioventricular dissociation and 2:1 retrograde block during tachycardias. *Am J Cardiol* 1984;53:1570-1576.
  14. Miller JM, Rosenthal ME, Vassallo JA, Josephson ME. Atrioventricular nodal reentrant tachycardia: studies on upper and lower 'common pathways'. *Circulation* 1987;75:930-940.
  15. Suzuki F, Hiejima K. Right and left atrial dissociation demonstrated by atrial rapid pacing or extrastimulation during AV nodal reentrant tachycardia. *Circulation* 1990;82:III-474[abstract].
  16. Satoh M, Miyajima S, Koyama S, Ishiguro J, Okabe M. Orthodromic capture of the atrial electrogram during transient entrainment of atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Circulation* 1993;88:2329-2336.
  17. 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;100:621-627.
18. Haissaguerre M, Gaita F, Fischer B, Commenges D, Montserrat P, d'Ivernois C, Lemetayer P, Warin JF. Elimination of atrioventricular nodal reentrant tachycardia using discrete slow potentials to guide application of radiofrequency energy. *Circulation* 1992;85:2162-2175.
  19. Jackman WM, Beckman KJ, McClelland JH, Wang X, Friday KJ, Roman CA, Moulton KP, Twidale N, Hazlitt HA, Prior MI, et al. Treatment of supraventricular tachycardia due to atrioventricular nodal reentry, by radiofrequency catheter ablation of slow-pathway conduction. *N Engl J Med* 1992;327:313-318.
  20. Jazayeri MR, Hempe SL, Sra JS, Dhala AA, Blanck Z, Deshpande SS, Avital B, Krum DP, Gilbert CJ, Akhtar M. Selective transcatheter ablation of the fast and slow pathways using radiofrequency energy in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Circulation* 1992;85:1318-1328.
  21. Wellens HJ, Wesdorp JC, Duren DR, Lie KI. Second degree block during reciprocal atrioventricular nodal tachycardia. *Circulation* 1976;53:595-599.
  22. Bauernfeind RA, Wu D, Denes PO, Rosen KM. Retrograde block during dual pathway atrioventricular nodal reentrant paroxysmal tachycardia. *Am J Cardiol* 1978;42:499-505.
  23. Inoue S, Becker AE. Posterior extensions of the human compact atrioventricular node: a neglected anatomic feature of potential clinical significance. *Circulation* 1998;97:188-193.
  24. Inoue S, Becker AE, Riccardi R, Gaita F. Interruption of the inferior extension of the compact atrioventricular node underlies successful

- radio frequency ablation of atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *J Interv Card Electrophysiol* 1999;3:273-277.
25. McGuire MA, Bourke JP, Robotin MC, Johnson DC, Meldrum-Hanna W, Nunn GR, Uther JB, Ross DL. High resolution mapping of Koch's triangle using sixty electrodes in humans with atrioventricular junctional (AV nodal) reentrant tachycardia. *Circulation* 1993;88:2315-2328.
  26. Inoue S, Becker AE. Koch's triangle sized up: anatomical landmarks in perspective of catheter ablation procedures. *Pacing Clin Electrophysiol* 1998;21:1553-1558.
  27. Ueng KC, Chen SA, Chiang CE, Tai CT, Lee SH, Chiou CW, Wen ZC, Tseng CJ, Chen YJ, Yu WC, Chen CY, Chang MS. Dimension and related anatomical distance of Koch's triangle in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1996;7:1017-1023.
  28. 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;10:529-537.
  29. Lee PC, Tai CT, Lin YJ, Liu TY, Huang BH, Higa S, Yuniadi Y, Lee KT, Hwang B, Chen SA. Noncontact three-dimensional mapping guides catheter ablation of difficult atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Int J Cardiol* 2007;118:154-163.
  30. Kay GN, Epstein AE, Dailey SM, Plumb VJ. Selective radiofrequency ablation of the slow pathway for the treatment of atrioventricular nodal reentrant tachycardia. Evidence for involvement of perinodal myocardium within the reentrant circuit. *Circulation* 1992;85:1675-1688.
  31. Lee MA, Morady F, Kadish A, Schamp DJ, Chin MC, Scheinman MM, Griffin JC, Lesh MD, Pederson D, Goldberger J, et al. Catheter modification of the atrioventricular junction with radiofrequency energy for control of

- atrioventricular nodal reentry tachycardia. *Circulation* 1991;83:827-835.
32. 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;83:1232-1246.
  33. Wu J, Wu J, Olgin 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;88:1189-1195.
  34. Spach MS, Josephson ME. Initiating reentry: the role of nonuniform anisotropy in small circuits. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1994;5:182-209.
  35. Anselme F, Frederiks J, Papageorgiou P, Monahan KM, Epstein LM, Spach MS, Josephson ME. Nonuniform anisotropy is responsible for age-related slowing of atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1996;7:1145-1153.
  36. Loh P, de Bakker JM, Hocini M, Thibault B, Hauer RN, Janse MJ. Reentrant pathway during ventricular echoes is confined to the atrioventricular node: high-resolution mapping and dissection of the triangle of Koch in isolated, perfused canine hearts. *Circulation* 1999;100:1346-1353.
  37. Figa F, Chiu C, Gow RM. Unusual electrophysiological findings in atrioventricular node reentrant tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol* 1995;18:1324-1326.
  38. Miles WM, Hubbard JE, Zipes DP, Klein LS. Elimination of AV nodal reentrant tachycardia with 2:1 VA block by posteroseptal ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1994;5:510-516.

39. Chinushi M, Aizawa Y, Ogawa Y, Fujita S, Kusano Y, Miyajima S, Shibata A. Successful slow pathway ablation in a patient with atrioventricular nodal reentrant tachycardia having a proximal common pathway. *Pacing Clin Electrophysiol* 1998;21:1316-1318.
40. Prystowsky EN. Atrioventricular node reentry: physiology and radiofrequency ablation. *Pacing Clin Electrophysiol* 1997;20:552-571.
41. Hamdan MH, Page RL, Scheinman MM. Diagnostic approach to narrow complex tachycardia with VA block. *Pacing Clin Electrophysiol* 1997;20:2984-2988.
42. Hamdan MH, Kalman JM, Lesh MD, Lee RJ, Saxon LA, Dorostkar P, Scheinman MM. Narrow complex tachycardia with VA block: diagnostic and therapeutic implications. *Pacing Clin Electrophysiol* 1998;21:1196-1206.
43. Calo L, Lamberti F, Ciolli A, Santini M. Atrioventricular nodal reentrant tachycardia with ventriculoatrial block and unsuccessful ablation of the slow pathway. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2002;13:705-708.
44. Otomo K, Okamura H, Noda T, Satomi K, Shimizu W, Suyama K, Kurita T, Aihara N, Kamakura S. Unique electrophysiologic characteristics of atrioventricular nodal reentrant tachycardia with different ventriculoatrial block patterns: effects of slow pathway ablation and insights into the location of the reentrant circuit. *Heart Rhythm* 2006;3:544-554.
45. Ino T, Tadera T, Miyamoto S, Tanaka K, Ohno T, Nagasawa K, Hayakawa H. Ventriculoatrial block during atrioventricular nodal reentrant tachycardia utilizing multiple retrograde pathways. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998;9:1206-1213.
46. Morady F. Ventriculoatrial block during a narrow-QRS tachycardia: What is the tachycardia mechanism?— IV. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1996;7:174-177.

47. Toshida N, Hirao K, Yamamoto N, Tanaka M, Suzuki F, Isobe M. Ventricular echo beats and retrograde atrioventricular nodal exits in the dog heart: Multiplicity in their electrophysiologic and anatomic characteristics. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2001;12:1256-1264.
48. Antz M, Sherlag BJ, Otomo K, Pitha J, Tondo C, Patterson E, Jackman WM, Lazzara R. Evidence for multiple atrio-AV nodal inputs in the normal dog heart. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998;9:395-408.
49. Guo HM, Nerheim P, Olshansky B. Irregular atrial activation during atrioventricular nodal reentrant tachycardia: Evidence of an upper common pathway. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003;14:309-313.
50. Yu WC, Chen SA, Tai CT, Lee SH, Chiang CE, Wen ZC, Chiou CW, Ueng KC, Chen YJ, Huang JL, Chang MS. Electrophysiologic characteristics and radiofrequency catheter ablation of fast-slow form atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Am J Cardiol* 1997;79:683-686.
51. Ooie T, Tsuchiya T, Ashikaga K, Honda T, Takahashi N. Anterograde slow pathway is not the same as retrograde slow pathway conducted in the reverse direction in patients with uncommon atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003;14:722-727.
52. Iinuma H, Dreifus LS, Mazgalev T, Price R, Michelson EL. Role of the perinodal region in atrioventricular nodal reentry: Evidence in an isolated rabbit heart preparation. *J Am Coll Cardiol* 1983;2:465-473.
53. Cox JL, Holman WL, Cain ME. Cryosurgical treatment of atrioventricular node reentrant tachycardia. *Circulation* 1987;76:1329-1336.
54. Mazgalev TN, Ho SY, Anderson RH. Anatomic-electrophysiological correlations concerning the pathways for atrioventricular conduction. *Circulation* 2001;103:2660-2667.

55. Lazzara R. The cure of AV nodal reentrant tachycardia: The missing link between good and perfect. *J Interv Card Electrophysiol* 2002;6:209-213.