

熊本大学学術リポジトリ

Kumamoto University Repository System

Title	種々の房室結節リエントリー性頻拍における変位した順行性速伝導路の頻度とそのメカニズムについての検討
Author(s)	田中, 靖章
Citation	
Issue date	2008-03-25
Type	Thesis or Dissertation
URL	http://hdl.handle.net/2298/11098
Right	

学位論文

Doctor's Thesis

種々の房室結節リエントリー性頻拍における変位した
順行性速伝導路の頻度とそのメカニズムについての検討

(Analysis of the Incidence and Mechanisms of Dislocated Fast Pathway
in Various Forms of Atrioventricular Nodal Rentrant Tachycardia)

田中 靖章

Yasuaki Tanaka

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

2008 年 3 月

学 位 論 文

Doctor's Thesis

論文題名：種々の房室結節リエントリー性頻拍における変位した
順行性速伝導路の頻度とそのメカニズムについての検討

(Analysis of the Incidence and Mechanisms of Dislocated Fast Pathway
in Various Forms of Atrioventricular Nodal Rentrant Tachycardia)

著者名：田 中 靖 章

Yasuaki Tanaka

指導教員名：小 川 久 雄 教授

審査委員名：

心臓血管外科学 川筋 道雄 教授

分子遺伝学 尾池 雄一 教授

代謝内科学 荒木 栄一 教授

2008 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	7-14
6. 研究方法	15-18
7. 研究結果	19-24
8. 考察	25-27
9. 結語	28
10. 文献	29-33

1. 要旨

【背景】房室結節リエントリー性頻拍の根治術として遅伝導路(slow pathway)に対する高周波焼灼が行われているが、slow pathway の高周波焼灼には速伝導路(fast pathway)の傷害に関連した房室ブロックを生じる危険性がある。しかしながら、順行性速伝導路(A-FP)の変位の頻度やそのメカニズムについてはいまだに明らかではない。本研究の目的は心房ペースマッピング法を用いて A-FP の変位の頻度を明らかにし、そのメカニズムについて検討にすることにある。

【方法】房室結節リエントリー性頻拍(slow-fast 型 49 例、fast-slow 型 7 例、slow-intermediate 型 15 例)を有する 71 症例について、A-FP の位置を明らかにするために冠状静脈洞入口部(CSOS)の下方(I-CSOS)、Koch 三角の頂点(A-TOK)、A-TOK から CSOS にかけての房室弁輪部を等距離に 3 等分した 3 点(site S、site M、site I)を 100 拍/分でペーシングを行った。心房刺激から His 束電位までの時間(St-H)が最小となる部位を A-FP の部位と定義した。

【結果】A-FP の位置が A-TOK であった症例が 31 例(nondislocated 群)で、A-TOK より下方に位置していた症例が 40 例(site S に 26 例、site M に 13 例、site I に 1 例; dislocated 群)であった。A-FP の位置については 3 種の AVNRT 間に有意差は認めなかった。最小の St-H 時間は nondislocated 群、dislocated 群間で有意差は認めなかったが、A-TOK における St-H 時間は nondislocated 群より有意に dislocated 群において長かった。更に、A-TOK の下方において、A-TOK における His 束電位より先行した His 束電位が nondislocated 群に比し、dislocated 群でより高頻度に認めれた。

【考察】これらの結果をふまえると、A-FP の変位は単に fast pathway が下方に変位しているのではなく、房室結節から His 束の全体が A-TOK より下方へ変位しているために生じていると考えられた。

【結論】変位した A-FP は種々の房室結節リエントリー性頻拍において比較的頻繁に認められ、その頻度は房室結節リエントリー性頻拍の種類によらない。この A-FP の変位は房室結節から His 束全体が A-TOK より下方へ変位したことにより生じたと考えられた。

Summary

Background– We examined the incidence and mechanism of dislocated antegrade fast pathway (A-FP) in various forms of atrioventricular nodal reentrant tachycardia (AVNRT).

Methods– To localize the A-FP, five atrial sites including the inferior coronary sinus ostium (CSOS), apex of the triangle of Koch (A-TOK), and three equidistantly divided sites of atrioventricular junction extending from A-TOK to CSOS (site S, M, and I) were pace mapped at 100 beats/minute in 71 patients with slow-fast (n=49), fast-slow (n=7) and slow-intermediate (n=15) forms of AVNRT. The site with the shortest interval between the stimulus and His potential recorded at the A-TOK (shortest St-H) was defined as the A-FP site.

Results– The A-FP was located at A-TOK in 31 patients (nondislocated group), and inferior to A-TOK in 40 patients (site S in 26, M in 13, and I in one patient; dislocated group). There was no significant difference in the location of the A-FP among three forms of AVNRT. Although the shortest St-H was not different between groups, St-H at A-TOK in dislocated group was significantly longer than that in nondislocated group. Additionally, His potential preceding that of the A-TOK was observed more frequently inferior to the A-TOK in dislocated group than in nondislocated group, suggesting that the A-FP displacement was accompanied by the His bundle.

Conclusions– Dislocated A-FP was frequently and uniformly observed among various forms of AVNRT, and was probably caused by the inferior displacement of the entire atrioventricular node-His bundle apparatus.

2. 発表論文リスト

関連論文

1. 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.* 71:1099-106, 2007.

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.* 4:713-21, 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.* 30:333-42, 2007.

3. Sadanaga T, Araki S, Tanaka Y, Ogawa H.

Spontaneous polymorphic ventricular tachycardia after administration of pilsicainide in a patient resuscitated from ventricular fibrillation. *Pacing Clin Electrophysiol.* 29:1016-8, 2006.

4. Yamabe H, Tanaka Y, Yamamuro M, Ogawa H, Kimura Y, Hokamura Y.

Vector mapping in localizing the transverse conduction site of the crista

terminalis in patients with typical atrial flutter. *Pacing Clin Electrophysiol.* 28:685–91, 2005.

5. Yamabe H, Tanaka Y, Okumura K, Morikami Y, Kimura Y, Hokamura Y, Ogawa H.

Electrophysiologic characteristics of verapamil-sensitive atrial tachycardia originating from the atrioventricular annulus. *Am J Cardio* 95:1425–30, 2005.

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 山部浩茂准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

A-FP: antegrade fast pathway

A-TOK: apex of triangle of Koch

AVNRT: atrioventricular nodal reentrant tachycardia

CSOS: coronary sinus ostium

I-CSOS: inferior portion of coronary sinus ostium

IP: intermediate pathway

IVC: inferior vena cava

SF-, FS- and SI-AVNRT: slow-fast, fast-slow and slow-intermediate forms of
atrioventricular nodal reentrant tachycardia

Sites S, M and I: superior, middle and inferior third of the atrioventricular
junction extending from the His bundle and coronary sinus
ostium

SP: slow pathway

TA: tricuspid annulus

TT: tendon of Todaro

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 らが上室性頻拍が房室結節内に 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 α 路とより長い不応期をもつ β 路という房室結節二重伝導路の存在を類推した。 α 路は遅伝導路 (slow pathway)、 β 路は速伝導路 (fast pathway) と呼ばれる。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 (図 1)。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 (β 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 (α 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、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、この繰り返により、slow-fast 型 AVNRT が成立する (図 1-C)。fast-slow 型 AVNRT ではこの関係が逆となり、fast pathway を順行し、slow pathway を逆行するパターンとなる。

AVNRT のリエントリー回路は、当初は、房室結節（compact atrioventricular node）の内部に限局していると考えられていた（3-11）。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た（12, 13）。さらにアブレーション治療の結果（14）に基づき、回路の一部に心房筋組織が含まれるとの説が有力である。

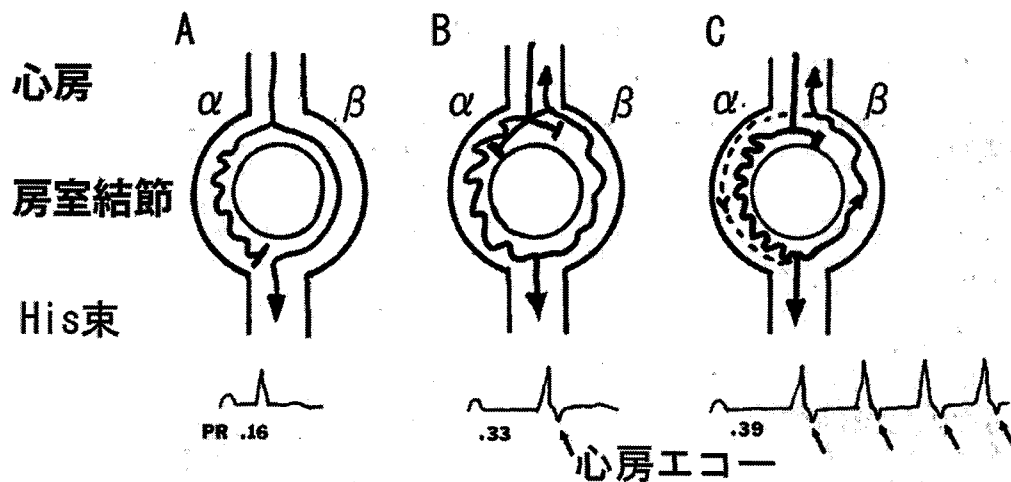


図1 AVNRT の成立機序（slow-fast 型 AVNRT の場合）

5-2. 房室結節リエントリー性頻拍の分類

AVNRT は fast pathway と slow pathway の伝導様式の違いから slow-fast 型、fast-slow 型、slow-intermediate 型 (slow-slow 型) に分類されている。

slow-fast 型 AVNRT は、slow pathway を順行性に、fast pathway を逆行性に伝導する AVNRT で、全 AVNRT の約 80%を占める。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(jump-up 現象)、また頻拍中の AH 時間は 200ms 以上と長く、これらの所見より頻拍の順伝導は slow pathway であることが示唆され、また、頻拍中の HA 時間は 25-90ms 短く、心房最早期興奮部位は右房前中隔の His 束電位記録部位近傍であり、これらの所見は頻拍の逆伝導が fast pathway であることを示唆している(図 2-A) (15)。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、心房最早期興奮部位が右房前中隔の His 束電位記録部位近傍に存在するなどの所見から示唆されるが、診断確定のためには、副伝導路を介した房室リエントリー性頻拍や心房中隔に起源を有する心房頻拍を否定する必要がある。このためには、頻拍中に His 束不応期に与えた心室早期刺激が心房最早期興奮部位の心室電位を捕捉しているにもかかわらず、頻拍がリセットされないことやさらに早期の心室早期刺激が、今度は His 束電位を捕捉し、このときに頻拍のリセットが認められることを示すことが必要である。

fast-slow 型 AVNRT は、fast pathway を順行性に、slow pathway を逆行性に伝導する AVNRT で、全 AVNRT の約 10%を占める。心房刺激による誘発は通常 AH 時間の jump-up 現象を伴わず、また頻拍中の AH 時間は 30-185ms と短く、これらの所見より頻拍の順伝導は fast pathway であることが示唆され、また、頻拍中の AH 時間は 135-435ms と長く、心房最早期興奮部位が右房後中隔の冠状静脈洞入口部近傍に認められることから頻拍中の逆伝導は slow pathway であると考えられる(図 2-B) (15)。確定診断のためには slow-fast 型 AVNRT と同様に房室リエントリー性頻拍や心房頻拍を否定する必要がある。

これまで AVNRT は slow pathway と fast pathway という房室結節二重伝導路をモデルに考えられてきたが、近年では、房室結節の伝導には 2 本以上の複数

の伝導路の存在も報告されている(15-18)。このタイプの複数の伝導路は fast pathway と slow pathway の他に slow pathway とは異なる伝導路であるが、逆行性の心房最早期興奮部位は右房後中隔に認め、減衰伝導特性を有することより slow pathway あるいは intermediate pathway と呼ばれている。この3番目の伝導路の名称は報告により定義が様々であり、本研究では、この伝導路を intermediate pathway と定義し、この intermediate pathway を逆伝導路とする AVNRT を slow-intermediate 型 AVNRT と定義した(図2-C)。slow-intermediate 型 AVNRT は、心房刺激による頻拍の誘発はAH時間の突然の延長を伴って誘発され、また、逆行性の最早期心房興奮部位が右房の心房中隔下方に記録され、かつ、減衰伝導特性を有している。

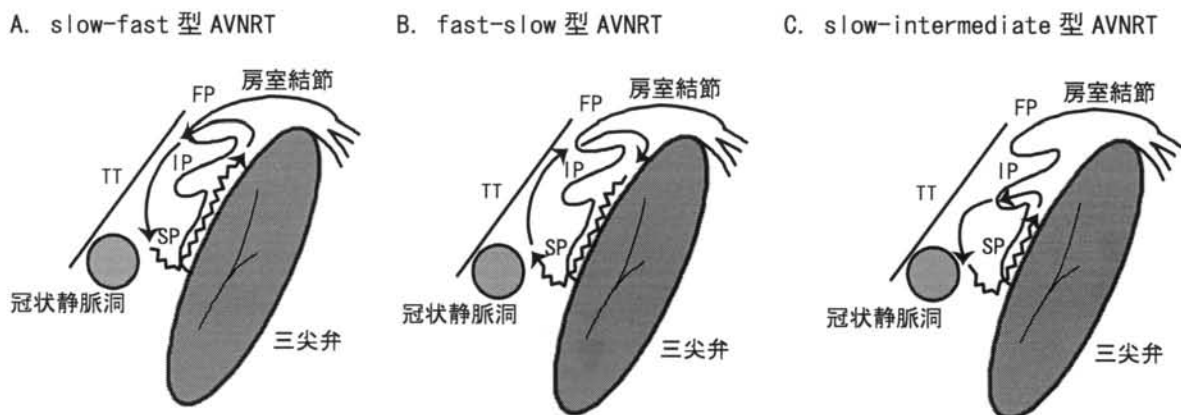


図2 AVNRT のリエントリー回路

AVNRT のリエントリー回路を示す。A. slow-fast 型 AVNRT は slow pathway (SP) を順行性に伝導し、fast pathway (FP) を逆行性に伝導する。B. fast-slow 型 AVNRT は FP を順行性に伝導し、SP を逆行性に伝導する。C. slow-intermediate 型 AVNRT は SP を順行性に伝導し、intermediate pathway (IP) を逆行性に伝導する。TT=Todaro 索

5-3. 房室結節、Koch 三角の解剖学

房室結節は胎生期には三尖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る。Koch 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存在する。今まで房室結節といえば compact 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、結節組織は、compact 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。特に三尖弁輪上に伸びる right posterior extension はよく発達しており、多くの例で冠状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 (19, 20)。fast pathway については一般に前中隔部位にあると考えられている。Otomo らの報告では、逆行性の fast pathway は Koch 三角の外部の Todaro 索に接する領域にあるという (15)。順行性の fast pathway については、古典的な見解では前中隔に存在する (21) といわれており、McGuire らの報告もそれを裏付けている (22) が、近年の報告では前中隔より下方に順行性の fast pathway が存在する可能性も示唆されている (23-25)。

Koch 三角は右房内膜面の房室接合部に存在し、Eustachian ridge、冠状静脈洞入口部、三尖弁輪からなる。房室結節は Koch 三角頂点付近に位置すると考えられている。膜性中隔から冠状静脈洞入口部中央で計測した Koch 三角長は、最短で 15mm から最長 38mm の開きがある (26)。その平均値は 24.6 ± 4.6 mm であり、これは His 束電位の発生部位と考えられる膜性中隔から冠状静脈洞三尖弁峡部の距離に相当する。

5-4. 冠状静脈洞周囲の解剖学

冠状静脈洞入口部の三尖弁輪部は AVNRT における slow pathway アブレーションの至適焼灼部位である。房室結節は Koch 三角の頂点よりやや下方に存在し、心房からの電気興奮を受け取り His 束へ伝播する。その広がり compact node 部から冠状静脈洞入口部に近づくにつれ左右に分かれ、それぞれ三尖弁輪上と僧帽弁輪上に至る。特に、三尖弁輪上の房室結節の right posterior extension はよく発達しており、大多数の症例で冠状静脈洞三尖弁輪峡部まで伸びていた(19)。同部位は Haissaguerre らの slow potential (27) あるいは、Jackman らの slow pathway potential (14) の記録部位であり、AVNRT における slow pathway アブレーションの至適焼灼部位であるが、冠状静脈洞入口部近傍では posterior extension 組織の上に移行細胞や心房筋が重層的に覆いかぶさっており、この領域で観察される複合電位の発生要因と考えられる。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るが、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いまだ未解明な点が多い。compact node の僧帽弁側の left posterior extension は三尖弁側ほど発達していないが、冠状静脈洞入口部の前上極部に存在し、slow-intermediate 型の房室結節リエントリー性頻拍などに関与しているものと考えられる。

5-5. 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 (14, 28-30)。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 (14, 27) と解剖学的に通電部位を決定する方法 (28) 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 三角の後下方に位置する。Koch 三角のなるべく下方より通電をし、段階的に Koch 三角の上方へ向かって通電部位を徐々に移動させる。AVNRT の通電に際し特徴的な所見として房室接合部調律がある。その発生機序については前述したとおり房室結節に対する熱刺激と推測されている。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をエンドポイントとする。fast-slow 型 AVNRT の場合には、頻拍中に最早期心房興奮部位に対する通電を行う。

5-6. 本研究の目的

slow pathway アブレーションは Koch 三角の後下方へ行うが、この位置は、通常、房室結節から離れている。しかしながら、slow pathway アブレーションにおいて、順行性の fast pathway (A-FP) の傷害に関連した不測の房室ブロックの危険性が存在する (14, 28-31)。slow pathway アブレーションにおける房室伝導障害が生じる理由の一つとして、A-FP の位置が通常とは異なる位置に存在している可能性が考えられる (24, 32)。しかしながら、A-FP の位置については未だに解明されていない。本研究の目的は、心房ペースマッピング法 (25, 33) を用いて、種々の AVNRT における A-FP の位置を同定し、A-FP の変位の頻度や特徴、メカニズムについて A-FP が変位していない症例と変位している症例のそれぞれについて検討し、明らかにすることである。

6. 研究方法

6-1. 対象

AVNRT の治療目的にて当院へ入院となった 71 症例（男性 34 例、女性 37 例）を対象とした。AVNRT の内訳は slow-fast 型が 49 例、fast-slow 型が 7 例、slow-intermediate 型が 15 例である。AVNRT の診断はこれまでに出版された標準的な診断基準に基づいて行った（16, 34, 35）。slow-intermediate 型の診断は頻拍が①AH 時間の突然の延長を伴って誘発され、②逆行性の最早期心房興奮部位が右房の心房中隔下方に記録され、かつ、減衰伝導特性を有していることから診断した。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Kock三角の頂点部位へ留置した。6Frの10極電極カテーテル(Daig Corp, Minnetonka, MN, USA)を右鎖骨下静脈より挿入し、冠状静脈洞へ留置した。7Frの4mmのlarge-tipの可動式4極電極カテーテル(Biosense Webster, Inc, Diamond Bar, 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。冠状静脈洞、His束部位、右室心尖部、右心房からの双極誘導電位は50-600Hzのフィルタを用いて、体表面心電図とともにポリグラフ(RMC-2000, Nihon Kohden, Tokyo, Japan, or EP-workmate, EP Med systems, Inc, Mt Arlington, NJ, USA)で記録を行った。心房ペーシングは2msのパルス幅でペーシング閾値の2倍で心臓刺激装置(SEC-3102, Nihon Kohden, Tokyo, Japan)を用いて行った。

6-3. プロトコル

A-FP の位置を同定するために、心房の 5 箇所、すなわち、His 束電位が記録される Koch の三角の頂点 (A-TOK)、冠状静脈洞入口部の下方 (I-CSOS)、A-TOK から冠状静脈洞入口部までの房室接合部を等距離に 3 等分した site S、site M、site I を洞調律中にペースマッピングを行った (図 3)。ペースマッピングは 7Fr の可動式電極カテーテルを用いて行った。ペースマッピング時にカテーテルが Koch 三角の房室弁輪部にあるかの確認は、カテーテルより記録された心房電位/心室電位の比や冠状静脈洞に留置した電極カテーテルとの位置関係、2 方向による右房造影により行った (36)。ペースマッピングは 100 拍/分で行った。ペーシング中のカテーテルの位置の確認は、2 方向からの透視により行った。ペーシングの記録は、それぞれの箇所において少なくとも 2 回行った。解析にはペーシングが安定した最後の 2、3 拍を用いた。A-TOK に留置したカテーテルで記録されたペーシング刺激から His 束電位までの時間 (St-H 時間) を測定した。A-FP の位置は、最短の St-H 時間が記録された場所とした。変位した A-FP のグループの定義は、最短の St-H 時間が記録された場所が A-TOK の下方、すなわち、site S、M、I 及び I-CSOS で記録された症例とした。通常の A-FP のグループの定義は、最短の St-H 時間が記録された場所が A-TOK である症例とした。slow pathway、intermediate pathway の選択的アブレーションは A-FP の位置を確認した後に行った。

変位した A-FP 症例の特徴を検討するために、年齢、性別、洞調律中の AH 時間・HV 時間、順行性の Wenckebach レート、最短の St-H 時間、A-TOK での St-H 時間のそれぞれを A-FP が変位していない症例と比較した。A-FP の変位が His 束の変位と関連しているかどうかを明らかにするために、各々のペーシング部位における His 束電位の有無をそれぞれのグループで比較した。さらに slow pathway を伝導した時の AH 時間を比較し、A-FP の下方への変位が His 束の変位と関連があり、その結果、slow pathway を伝導する AH 時間が短縮するかどうかを検討した。slow pathway を伝導する AH 時間は AVNRT 中に slow pathway を順行性に伝導する slow-fast 型 AVNRT、slow-intermediate 型 AVNRT から計測した。

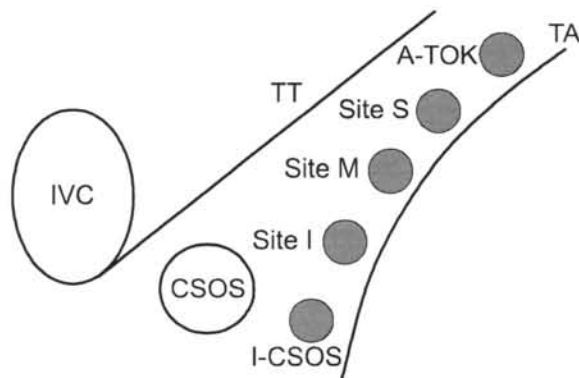


図3 Koch 三角におけるペーシング部位

Koch 三角におけるペーシング部位を示す。灰色の円は右心房の心房中隔部の5つのペーシング部位を示す。A-TOK=Koch 三角の頂点、CSOS=冠状静脈洞入口部、I-CSOS=冠状静脈洞入口部下方、IVC=下大静脈、site S, M, I= A-TOK から冠状静脈洞入口部までの房室接合部を等距離に3等分した部位で上方よりそれぞれ site S、site M、site I、TA=三尖弁輪部、TT=Toracal 索

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) を用いて通電を行った。slow-fast 型 AVNRT の症例では、slow pathway アブレーションは、ステップワイズ法を用いて行った。slow pathway の選択的アブレーションは、slow pathway potential や slow potential の有無にかかわらず、解剖学的アプローチにて行った(37)。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 I-CSOS の部位より開始し、通電後も slow-fast 型 AVNRT が誘発される場合には、ステップワイズ法で、カテーテルを少し上方へ移動させ、通電を行った。fast-slow 型 AVNRT の場合には逆行性の slow pathway の最早期心房興奮部位を通電した。slow-intermediate 型 AVNRT の場合には、まず、slow pathway の選択的アブレーションをステップワイズ法にて I-CSOS より開始し、順行性の slow pathway の伝導が消失した後も、intermediate pathway を伝導した AVNRT が誘発された場合には、intermediate pathway のアブレーションを行った。不測の fast pathway の伝導障害を避けるために、高周波通電は A-FP の位置には行わなかった。

6-5. 統計学的解析

すべての結果は、平均値±標準誤差 (mean±SD) にて表記した患者背景や電気生理学的検査の結果の比較は対応のない t 検定で比較した。その他の名義変数に関しては χ^2 検定にて比較した。P 値 0.05 未満を有意と判定した。

7. 研究結果

7-1. A-FP の位置

心房ペースマッピングにより全症例にて A-FP の位置の同定を行った。A-TOK、site S、site M、site I、I-CSOS のペースマッピング部位における心房/心室の電位比は、それぞれ、 3.6 ± 2.5 、 3.2 ± 2.5 、 3.0 ± 2.6 、 3.2 ± 2.7 、 3.4 ± 2.7 であった。ペースマッピング部位間における心房/心室の電位比に有意差はなかったため、ペースマッピングはそれぞれの部位において三尖弁輪部から等距離で施行されたと考えられた。最短の St-H 時間の部位、すなわち A-FP の位置は、すべての症例で 1 つの箇所記録された。A-FP は 31 例 (44%; non-dislocated 群) で A-TOK に認められ、40 例 (56%; dislocated 群) で A-TOK の下方に認められた (図 4、左)。A-FP は 26 例 (37%) で site S、13 例 (18%) で site M、1 例 (1%) で site I に認められた (図 4、左)。slow-fast 型、fast-slow 型、slow-intermediate 型 AVNRT での non-dislocated 群の割合はそれぞれ 41%、71%、40%であり、dislocated 群の割合はそれぞれ 59%、29%、60%であった (図 4、右)。AVNRT の 3 タイプ間での A-FP の分布には有意差は認められなかった (図 4、右)。図 5 は non-dislocated 群及び dislocated 群での各ペースマッピング部位での St-H 時間を示している。non-dislocated 群では最短の St-H 時間は、A-TOK に認められ、その値は有意に他の部位の St-H 時間よりも短かった (図 5-A)。dislocated 群では、最短の St-H 時間は全症例にて 1 つの部位に認められ、その部位は、その St-H 時間よりも長い St-H 時間を有する部位で囲まれていた (図 5-B~D)。

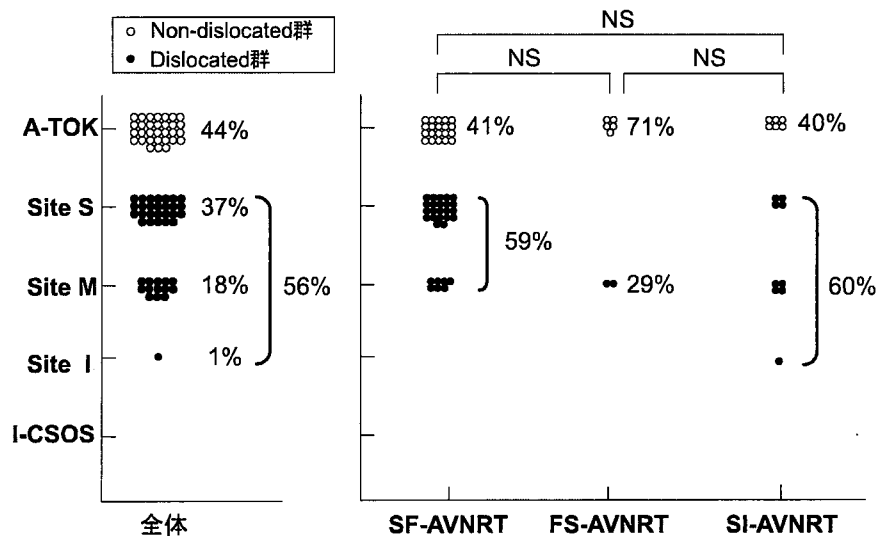


図4 ペースマッピングの結果

ペースマッピングにて同定した A-FP の位置。左の図は AVNRT 症例全体での A-FP の分布を示している。右の図は slow-fast 型 (SF-)、fast-slow 型 (FS-)、slow-intermediate 型 (SI-) AVNRT での A-FP の分布を示している。黒丸は dislocated 群、白丸は non-dislocated 群を示している。略語は図 3 と同様。

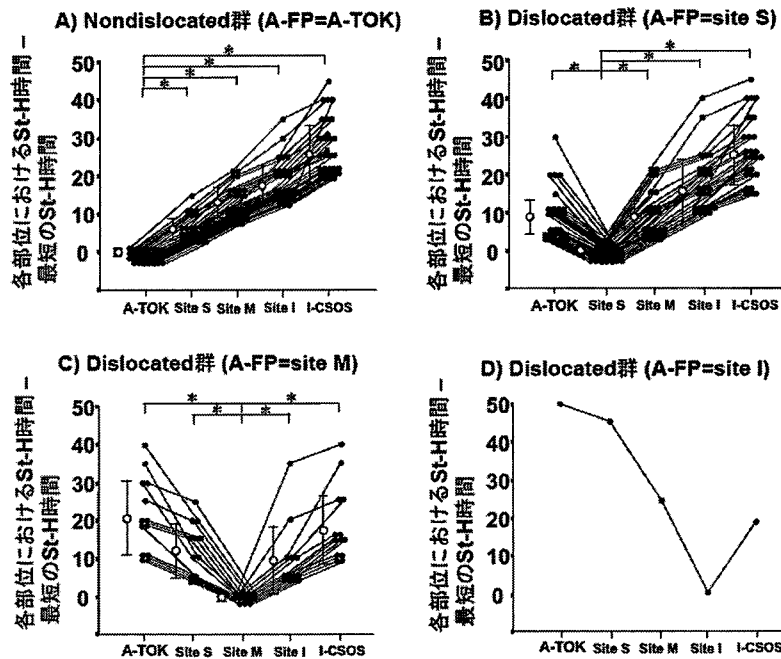


図5 nondislocated 群と dislocated 群の各ペーシング部位での St-H 時間

non-dislocated 群と dislocated 群での各ペーシング部位における St-H 時間を示している。縦軸は各部位における St-H 時間と最短の St-H 時間の差を示している。横軸は各ペーシング部位を示している。*は A-FP 部位と比較して $P < 0.0001$ 。略語は図 3 と同様。

7-2. カテーテルアブレーション

slow pathway は通電により全例で伝導ブロックされた。平均通電回数は 5 ± 4 回であった。slow pathway のアブレーションの成功部位は、I-CSOS が 55 例 (77%)、site I が 10 例 (14%)、site M が 6 例 (8%) であった (図 6)。Slow pathway のアブレーションの成功部位が A-FP と隣接している症例が 9 例 (13%) (slow-fast 型 7 例、fast-slow 型 1 例、slow-intermediate 型 1 例; 隣接群) で、隣接していない症例が残りの 62 例 (87%) (slow-fast 型 42 例、fast-slow 型 6 例、slow-intermediate 型 14 例; 非隣接群) であった。

順行性の slow pathway のアブレーション成功後、slow-fast 型、fast-slow 型 AVNRT では新たな頻拍は誘発されなかった。しかしながら、slow-intermediate 型 AVNRT 症例において、15 例中 12 例で、持続性または非持続性の fast-intermediate 型 AVNRT が誘発された。その結果、逆行性の intermediate pathway の最早期心房興奮部位に対して高周波通電を行い、intermediate pathway のアブレーションを行った。intermediate pathway のアブレーションの成功部位は、site I が 11 例、site M が 1 例であった (図 7)。intermediate pathway のアブレーションを行った 12 例において、intermediate pathway のアブレーション成功部位と A-FP の位置が隣接していた症例が 5 例に認められた。intermediate pathway のアブレーション成功部位が A-FP と隣接していた症例の割合は、slow pathway のアブレーション成功部位が A-FP と隣接していた症例の割合より有意に高値であった (42% vs. 12%, $p < 0.05$)。

統計学的には有意ではなかったが、隣接群において slow pathway もしくは intermediate pathway のアブレーション後に AH 時間は 82 ± 12 ms から 85 ± 13 ms へ若干延長した ($n=14$; $p=NS$)。しかしながら、非隣接群においては slow pathway もしくは intermediate pathway のアブレーション後に AH 時間は 90 ± 27 ms から 88 ± 28 ms へ若干短縮した ($n=57$; $p=NS$)。

一過性の房室伝導障害が隣接群の slow-fast 型 AVNRT の症例で 2 例に認められたが、非隣接群ではまったく認められなかった。房室伝導障害が認められた症例のうち 1 例は、アブレーション後に Wenckebach レートが 160 拍/分から 120

拍/分へ低下し、AH 時間が 80 ms から 95 ms へ延長した。しかし、どちらも数分後回復した。もう 1 例はアブレーション後、洞調律時に Wenckebach 型房室ブロックを認めたが、数分後に回復した。

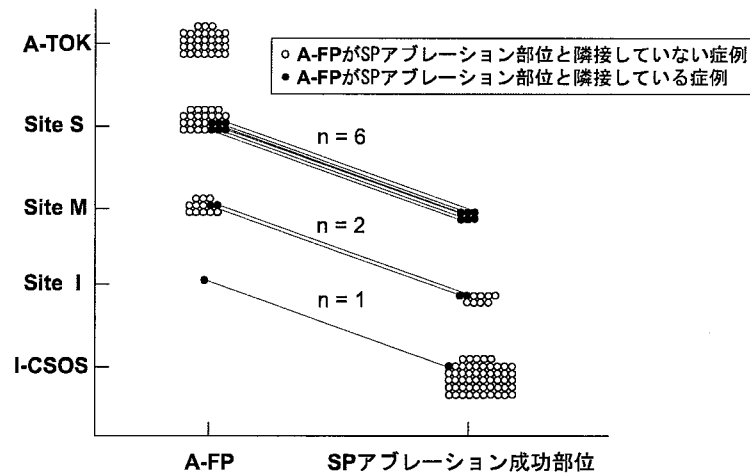


図 6 SP アブレーション部位と A-FP 部位

A-FP 部位と slow pathway (SP) アブレーションの成功部位を示す。黒丸は A-FP と SP アブレーション成功部位が隣接している症例。白丸は A-FP と SP アブレーション成功部位が隣接していない症例。略語は図 3 と同様。

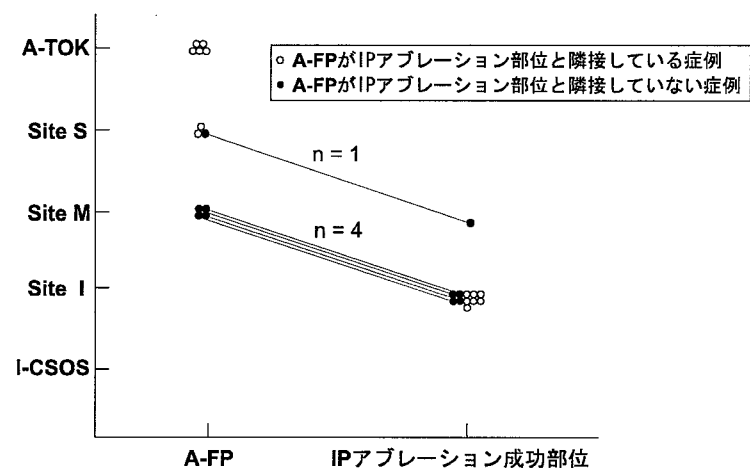


図 7 IP アブレーション部位と A-FP 部位

A-FP 部位と intermediate pathway (IP) アブレーションの成功部位を示す。黒丸は A-FP と IP アブレーション成功部位が隣接している症例。白丸は A-FP と IP アブレーション成功部位が隣接していない症例。略語は図 3 と同様。

7-3. dislocated 群と non-dislocated 群の比較

dislocated 群及び non-dislocated 群の患者背景及び電気生理学的検査結果を表 1 に示す。平均年齢、性別、洞調律中の AH 時間・HV 時間、順行性の Wenckebach レートは両群間では有意差はなかった。最短の St-H 時間は両群間で差はなかったが、A-TOK における St-H 時間は dislocated 群と比較して non-dislocated 群で有意に短かった。この結果から、dislocated 群において、A-TOK でペーシングを行った場合、興奮伝播が解剖学的に延長した道程を伝導したと考えられる。non-dislocated 群と比較して、dislocated 群では A-TOK より下方に His 束電位がより高頻度に記録され (63% vs. 10%, $p<0.01$)、その His 束電位は、A-TOK での His 束電位より -10 ± 10 ms 先行していた。この結果から、A-FP の変位は His 束全体の下方向への変位に伴って生じていると考えられた。slow pathway のアブレーション成功部位の位置は dislocated 群 (site M に 6 例、site I に 5 例、I-CSOS に 29 例) と non-dislocated 群 (site I に 5 例、I-CSOS に 26 例) で差はなかったが、slow pathway を伝導した AH 時間は non-dislocated 群で有意に短かった。

図 8 は site M に A-FP が認められた slow-fast 型 AVNRT の症例の記録である。洞調律中に His 束電位が site S 及び site M で認められたが、site S 及び site M の His 束電位は A-TOK で記録された His 電位よりそれぞれ 15 ms、20 ms 先行していた。A-TOK、site S、site M、site I 及び冠状静脈洞入口部下方でのペースマッピング時の St-H 時間はそれぞれ 115 ms、110 ms、95 ms、115 ms、120 ms であった。この結果からこの症例においては房室結節と His 束がともに site M へ変位していることが考えられた。

表 1 non-dislocated 群と dislocated 群の患者背景の比較

	Non-dislocated group (n=31)	Dislocated group (n=40)	P
年齢 (歳)	55.7±19.8	48.1±20.4	NS
性別	男性:13, 女性:18	男性:21, 女性:19	NS
AH時間 (ms)	90.7±29.3	87.1±22.1	NS
HV時間 (ms)	41.3±7.2	42.4±11.0	NS
順行性Wenckebachレート (拍/分)	169.0±21.8	176.5±23.5	NS
最短St-H時間 (ms)	91.6±34.2	98.4±36.5	NS
A-TOKにおけるSt-H時間 (ms)	91.6±34.2	112.9±40.2	0.02
His束電位			
A-TOK	31/31	40/40	
Site S	3/31	20/40	
Site M	0/31	4/40	
Site I	0/31	1/40	
I-CSOS	0/31	0/40	
	3/31(10%)	25/40(63%)	<0.01
slow pathwayを伝導したAH時間 (ms)	317.7±51.0	260.4±66.4	<0.001

A-TOK=Koch三角; Sites S, M and I= A-TOKから冠状静脈洞入口部までの房室接合部を等距離に3等分し、上方よりそれぞれsite S、site M、site I; I-CSOS=冠状静脈洞入口部下方。

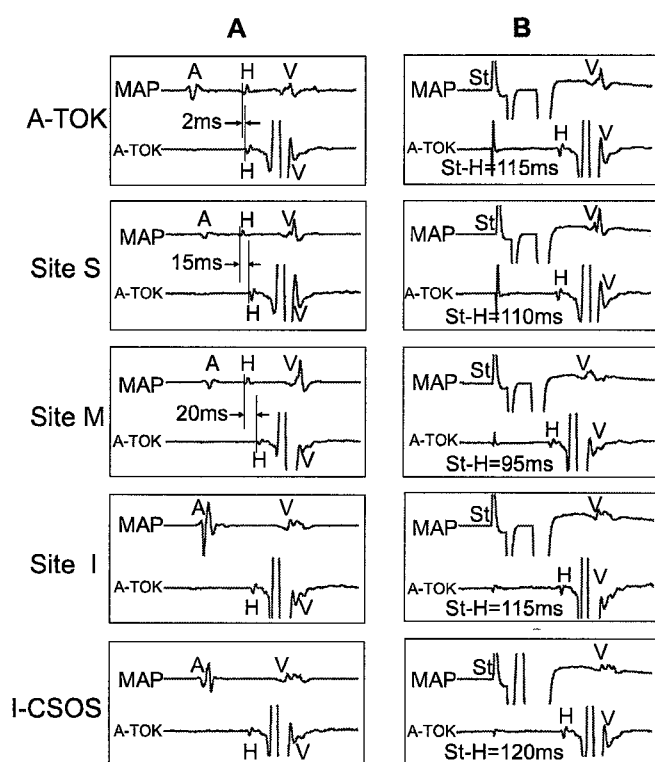


図8 site MにA-FPを認めたslow-fast型 ANVRT 症例

site MにA-FPを認めたslow-fast型 ANVRT 症例を示す。Aは洞調律中の心内心電図を指名している。Bはペースマッピング中の心内心電図を示している。MAP=マッピングカテーテル。他の略語は図3と同様。

8. 考察

心房ペースマッピングを用いて、我々は AVNRT 症例の 56%で A-FP の位置が A-TOK より下方に変位していることを確認した。この A-FP の変位は 3 タイプの AVNRT のどのタイプにも同じように認められた。房室伝導障害が A-FP とアブレーション成功部位が隣接していた症例のみで認められたことは、この心房ペースマッピングが正確であることを示唆している。さらに、本研究の結果、intermediate pathway のアブレーションにおいて、より高頻度に A-FP とアブレーション成功部位が隣接しており、房室ブロックを生じる危険性が高いことが示された。

slow pathway アブレーションにおいて、Koch 三角の下方での通電にて fast pathway の不測の伝導障害を生じた症例がいくつか報告されている。Jackman らは冠状静脈洞入口部での通電で fast pathway が障害された症例を報告している (14)。Langberg らは、Koch 三角の下方での slow pathway アブレーションで 14% の症例に fast pathway の障害を認めたことを報告している (38)。Williamson らはさらに冠状静脈洞入口部付近は狭義の房室結節に近く、房室結節を傷害しうることを報告している (39)。Chen らは Koch 三角の中間部から下方での房室結節アブレーションにおいて slow pathway の伝導ブロックのみならず、房室結節の傷害を生じたことを報告している (40)。Engelstein らは冠状静脈洞入口部付近に fast pathway を有する AVNRT の 7 症例を報告し、その 7 症例のうち 6 症例にて心房の後中隔への通電で fast pathway の伝導ブロックを得たことを報告している (24)。これらの報告をふまえると、心房の中中隔から後中隔、すなわち Koch 三角の中間部から下方にかけては今回の我々の研究結果が示すとおり A-FP が変位して存在している可能性があり、その結果、その部位への通電にて不測の fast pathway の伝導障害を生じる可能性が考えられる。このことから本研究では、解剖学的アプローチによる slow pathway のアブレーションは潜在的な房室ブロックの危険性を有していることを明らかにした。すなわち、slow pathway または intermediate pathway のアブレーションにおいては施行前に心房ペースマッピン

グによる A-FP の位置の同定が房室ブロックを避けるために重要であると考えられる。

dislocated 群と non-dislocated 群の間には患者背景に特に違いはなく、加えて電気生理学的検査の結果においても 2 群間に差は認められなかった。これらの結果は、ペースマッピングをする前に A-FP の変位を予測することが困難であることを示している。

A-FP の変位のメカニズムについては、dislocated 群と non-dislocated 群では最短の St-H 時間には差が認められなかった。このことは、A-FP の入口から His 束まで、すなわち、fast pathway の伝導は A-FP の位置にかかわらずほぼ同じであることを示している。しかしながら、A-TOK においたカテーテル電極で記録された St-H 時間は、non-dislocated 群に比較して有意に dislocated 群で長かった。この結果は、dislocated 群においては、ペーシング部位から His 束までは A-FP が変位しているために解剖学的に延長した伝導となり、その結果、A-TOK からのペーシングが His 束に到達するまでにより多くの時間を要したことが示唆される（図 9）。

また、dislocated 群において His 束電位が Koch 三角のより下方の位置で記録された。この結果をふまえると、A-FP の変位は単に fast pathway が下方に変位して生じているのではなく、本研究の結果からは、Engelstein らが以前示唆したように、A-FP の変位は房室結節-His 束全体が下方に変位しているために生じたことが示唆される（図 9）。それ故、本研究の結果からは、slow pathway や intermediate pathway のアブレーションを Koch 三角の解剖学的指標に基づいて行なうことは、変位した A-FP の不測の障害を生じる可能性がある。

slow pathway を伝導した AH 時間は non-dislocated 群に比較して dislocated 群で有意に短かった。slow pathway アブレーション成功部位には両群で差がなかったことから、この結果は、A-FP の変位に関連していることが考えられる。我々は、A-FP の変位は His 束の下方への変位を伴っていることを示唆した（図 11-9）が、この A-FP の変位が slow pathway の解剖学的な長さを短縮し、その結果、slow pathway を伝導する AH 時間が短縮したと考えられる。最近、Geller

らが、slow pathway を伝導した AH 時間は His 束に留置したカテーテルとアブレーション成功部位の解剖学的な距離に相関しており、解剖学的因子が slow pathway の伝導に影響すると報告した (41)。この結果は、本研究の結果と一致している。

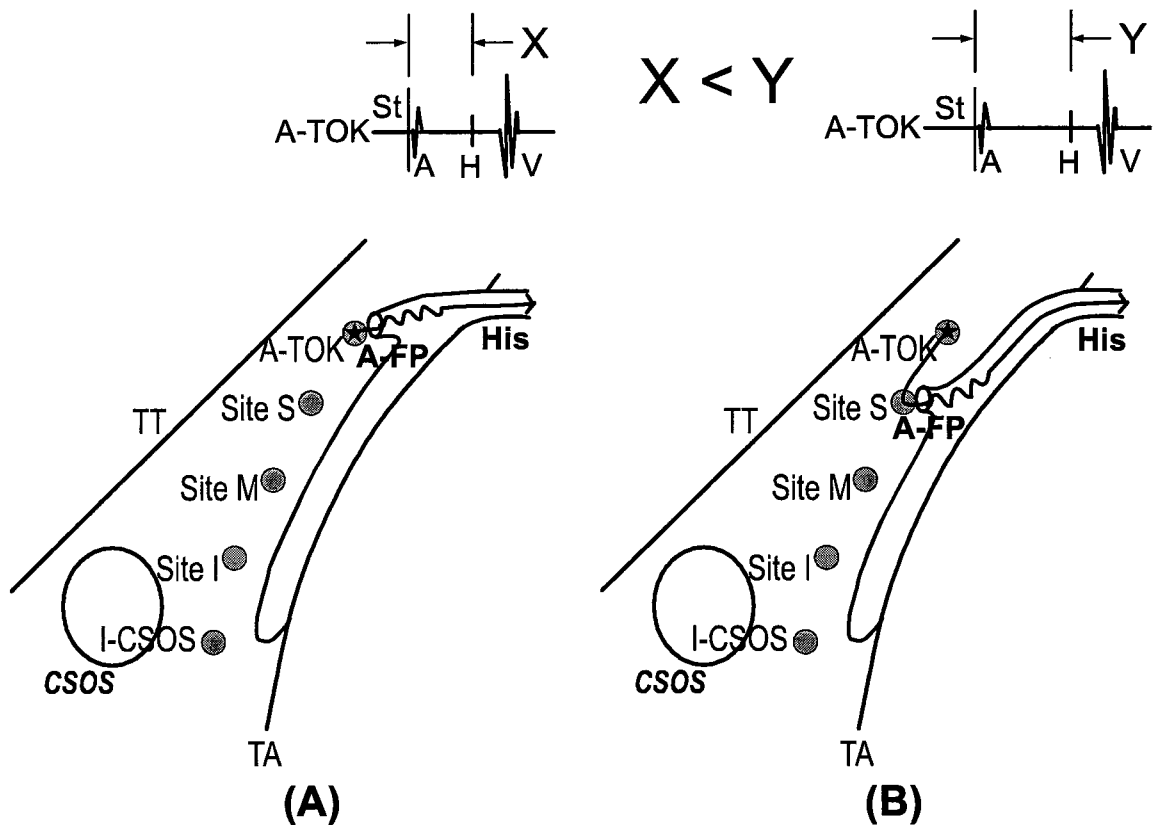


図9 A-TOKでのペースマッピング時の電気興奮伝播の図解

non-dislocated 群 (A)、dislocated 群 (B) の心房ペースマッピング時の電気興奮伝播を図解する。dislocated 群での A-TOK に留置したカテーテルで記録した St-H 時間 (Y) は、non-dislocated 群での留置したカテーテルで記録した St-H 時間 (X) に比較して長い。その理由は、A-FP が下方に変位しているためペースング部位から His 束まで伝導するのに長い距離が必要となるためである。略語は図 3 と同様。

9. 結語

本研究においては AVNRT 症例における A-FP の変位は稀ではなく、どのタイプの AVNRT にも同等に認められることが示された。本研究の結果では、A-FP の変位は房室結節-His 束全体が下方に変位して生じていると考えられた。心房ペースマッピングは変位した A-FP を同定するのに有用であり、AVNRT のアブレーション時に房室ブロックを避けるために、この簡便な方法を slow pathway や intermediate pathway のアブレーションの前に施行すべきと考えられる。

10. 文献

1. Mines GR. On dynamic equilibrium in the heart. *J Physiol* 1913;46:349.
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, et al. 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, Prestron JB, Burlington H. Physiologic evidence for a dual A-V transmission system. *Circ Res* 1956;4:357.
5. Mignone RJ, Wallace AG. Ventricular echoes. Evidence for dissociation of conduction and reentry within the AV node. *Circ Res* 1966;19:638-649.
6. Janse MJ, Capelle FJ, Freud GE, et al. 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.
7. 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.
8. Josephson ME, Kastor JA. Paroxysmal supraventricular tachycardia. Is the atrium a necessary link? *Circulation* 1976;54:430-435.
9. Scheinman MM, Gonzalez R, Thomas A, et al. Reentry confined to the atrioventricular node: Electrophysiologic and anatomic findings. *Am J Cardiol* 1982;49:1814-1818.
10. Portillo B, Mejias J, Leon-Portillo N, et al. Entrainment of atrioventricular nodal reentrant tachycardias during overdrive pacing from high atrium and coronary sinus: With special reference to

- atrioventricular dissociation and 2:1 retrograde block during tachycardias. *Am J Cardiol* 1984;53:1570-1576.
11. Miller JM, Rosenthal ME, Vassallo JA, et al. Atrioventricular nodal reentrant tachycardia: Studies on upper and lower "common pathways." *Circulation* 1987;75:930-940.
 12. 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].
 13. Satoh M, Miyajima S, Koyama S, et al. Orthodromic capture of atrial electrogram during transient entrainment of atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Circulation* 1993;88:2329-2336.
 14. Jackman WM, Beckman KJ, McClelland JH, et al. Treatment of supraventricular nodal reentrant tachycardia due to atrioventricular nodal reentry by radiofrequency catheter ablation of slow-pathway conduction. *N Engl J Med* 1992;327:313-318.
 15. Otomo K, Wang Z, Lazzara R, et al. 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*. 3rd ed. Philadelphia. WB Saunders. 1999, p504-521.
 16. Wu D, Yeh SJ, Wang CC, Wen MS, Lin FC. Double loop figure-of-8 reentry as the mechanism of multiple atrioventricular node reentry tachycardias. *Am Heart J* 1994;127:83-95.
 17. Wu J, Zipes DP. Mechanisms underlying atrioventricular nodal conduction and the reentrant circuit of atrioventricular nodal reentrant tachycardia using optical mapping. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2002;13:831-834.

18. Yamabe H, Tanaka Y, Morihisa K, et al. Electrophysiologic delineation in the slow-slow form of atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Heart Rhythm* 2007;4:713-721.
19. Inoue S, Becker AE. Posterior extensions of the human compact atrioventricular node: A neglected anatomic of potential clinical significance. *Circulation* 1998;98:188-193.
20. Inoue S, Becker AE, Ricardi R, et al. Interruption of the inferior extension of the compact atrioventricular node underlies successful radiofrequency ablation of atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *J Interv Card Electrophysiol* 1999;3:273-277.
21. Mendez C, Moe GK. Demonstration of a dual A-V nodal conduction system in the isolated rabbit heart. *Circ Res* 1966;19:378-393.
22. McGuire MA, Bourke JP, Robotin MC, et al. High resolution mapping of Koch's triangle using sixty electrodes in humans with atrioventricular junctional (AV nodal) reentrant tachycardia. *Circulation* 1993;88:2315-2328.
23. Efimov IR, Fahy GJ, Cheng Y, et al. High-resolution fluorescent imaging does not reveal distinct atrioventricular nodal anterior input channel (fast pathway) in the rabbit heart during sinus rhythm. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1997;8:295-306.
24. 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;27:1098-1105.
25. Delise P, Bonso A, Coro L, et al. Pacemapping of the triangle of Koch: a simple method to reduce the risk of atrioventricular block during radiofrequency ablation of atrioventricular node reentrant tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol* 2001;24:1725-1731.

26. Inoue S, Becker AE. Koch's triangle sized up: Anatomical landmarks in perspective of catheter ablation procedures. *Pacing and Cardiac Electrophysiol* 1998;21:1553-1558.
27. Haissaguerre M, Gaita F, Fisher B, et al. Elimination of atrioventricular nodal reentrant tachycardia using discrete slow potentials to guide application of radiofrequency energy. *Circulation* 1992;85:2162-2175.
28. Jazayeri MR, Hempe SL, Sra JS, et al. Selective transcatheter ablation of the fast and slow pathways using radiofrequency energy in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Circulation* 1992;85:1318-1328.
29. 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.
30. Lee MA, Morady F, Kadish A, et al. Catheter modification of the atrioventricular junction with radiofrequency energy for control of atrioventricular nodal reentry tachycardia. *Circulation* 1991;83:827-835.
31. Haissaguerre M, Warin JF, Lemetayer P, et al. Closed-chest ablation of retrograde conduction in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *N Engl J Med* 1989;320:426-433.
32. Nawata H, Yamamoto N, Hirao K, et al. Heterogeneity of antegrade fast-pathway and retrograde slow-pathway conduction patterns in patients with the fast-slow form of atrioventricular nodal reentrant tachycardia: electrophysiologic and electrocardiographic considerations. *J Am Coll Cardiol* 1998;32:1731-1740.
33. Yamabe H, Shimasaki Y, Honda O, Kimura Y, Hokamura Y. Localization of the ventricular insertion site of concealed left-sided accessory

- pathways using ventricular pace mapping. *Pacing Clin Electrophysiol* 2002;25:940–950.
34. Prystowsky EN. Atrioventricular node reentry: physiology and radiofrequency ablation. *Pacing Clin Electrophysiol* 1997;20:552–571.
35. Yeh SJ, Wang CC, Wen MS, et al. Radiofrequency ablation therapy in atypical or multiple atrioventricular node reentry tachycardias. *Am Heart J* 1994;128:742–758.
36. Farré J, Anderson RH, Cabrera JA, et al. Fluoroscopic cardiac anatomy for catheter ablation of tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol* 2002;25:76–94.
37. Kuo CT, Lauer MR, Young C, et al. Electrophysiologic significance of discrete slow potential in dual atrioventricular node physiology: Implication for selective radiofrequency ablation of slow pathway conduction. *Am Heart J* 1996;131:490–498.
38. Langberg JJ, Leon A, Borganelli M, et al. A randomized, prospective comparison of anterior and posterior approaches to radiofrequency catheter ablation of atrioventricular nodal reentry tachycardia. *Circulation* 1993;87:1551–1556.
39. Williamson BD, Man KC, Daoud E, et al. Radiofrequency catheter modification of atrioventricular conduction to control the ventricular rate during atrial fibrillation. *N Engl J Med* 1994;331:910–917.
40. Chen SA, Lee SH, Chiang CE, et al. Electrophysiological mechanisms in successful radiofrequency catheter modification of atrioventricular junction for patients with medically refractory paroxysmal atrial fibrillation. *Circulation* 1996;93:1690–1701.
41. Geller JC, Biblo LA, Carlson MD. Relation between the AH interval and the ablation site in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol* 2004;27:1347–1354.