電気生理学的所見から見た AVNRT の多様性

Diversity of Electrophysiological Characteristics of AV Nodal Reentrant Tachycardia

藤木 明

《Abstract》

房室結節リエントリー性頻拍 (AVNRT) には典型的な slow-fast 型以外に非典型とされる様々なタイプがあり、その多様性が指摘されている。房室伝導を構成する compact node と posterior nodal extension の性質が、不整脈の発生に関与する。周囲の心房筋と transitional cell を介した接合は、anisotropy の強い心房筋の影響を受けやすい。心房筋との接合部は典型的な fast pathway と slow pathway 以外に、intermediate pathway とよべる接合が両者の間に存在している。それら pathway の組み合わせにより多様な AVNRT 回路が成立するのであろう。それぞれの回路ごとにアブレーションに対する反応が異なるため、正確な診断が重要となる。また、心房筋との接合状態は房室伝導の concealed conduction にも関与し、心房細動時の心室応答を規定する要因となる。社会の高齢化とともに、今後さらに多様な AVNRT に遭遇する機会が増えるものと考えられる。

I. はじめに

房室結節リエントリー性頻拍 (AVNRT) は、リエントリー機序の上室頻拍として WPW 症候群と同様に早くから電気生理学的検討の対象とされてきた。心房期外収縮を契機に房室伝導を fast pathway (速伝導路) から slow pathway (遅伝導路) へ乗り換え、リエントリーを生じるのが典型的であり、slow-fast 型頻拍とされる。一方、心室期外収縮を契機に室房伝導路を fast pathway から slow pathway へ乗り換え、逆回りのリエントリーを生じる fast-slow 型頻拍は稀有型とされた。アブレーション治療が始まる前から、抗不整脈薬に対する fast pathway の反応が順伝導と逆伝導で異なることなども指摘されてい

た。しかし、回路に対するアブレーション治療が開始されたことで、この頻拍の解剖学的、機能的多様性がさらに明らかにされた^{1), 2)}。基本的には房室結節がリエントリーの成立に関与する点、AVNRT すべてに共通な点である。

II. Koch 三角の電気生理学的特徴

ヒトにおける Koch 三角の術中マッピングの検討は、McGuire らにより最初に報告された³⁾。図 1 は開胸術中に、多極同時記録が可能な双極のマト電極を利用して得られた興奮伝播図である。下方が三尖弁輪側、右下方が His 束、左上方が冠静脈洞開口部 (CSOs) になる。洞調律の興奮は右上から左下方へ向かう (図 1A)。心室刺激で fast pathway を逆伝

静岡赤十字病院循環器科 (〒420-0853 静岡県静岡市葵区追手町 8-2)

Akira Fujiki

● **Key words** : 房室結節リエントリー性頻拍, Koch 三角, intermediate pathway, junctional rhythm, concealed conduction

図1 ヒト Koch三角の高解像度マッピングによる検討

- A : Sinus
 B : Left atrial pacing
 C : Ventricular pacing with conduction via a fast pathway
 D : Ventricular pacing with conduction via a slow pathway
 E : AVJRT of the anterior or typical type
 F : AVJRT of the posterior or atypical type

[文献3)より引用改変]

導するときは、His束領域に最早期心房興奮を認める(図1C)。しかし、同じ心房伝導でもslow pathwayを逆伝導する場合は、左側のCSOs領域に変化する(図1D)。最下段に頻拍中のマップを示しているが、AVNRT (AVJRT)のanterior typeがslow-fast型と一致し、最早期興奮はfast pathwayの逆伝導部位に認めた(図1E)。それに対してfast-slow型、posterior typeの場合は、最早期興奮をslow pathwayの逆伝導部位に認めた(図1F)。これがヒトにおけるAVNRT回路の多様性を、実際に興奮伝播図で表示した最初のデータであろう。

心房筋の興奮伝播はanisotropy (異方向性)を伴うため、伝導方向の変化がKoch三角の興奮伝播に与える影響について、マツト電極を利用した検討がなされた⁴⁾。動物の心臓であるがCSOs領域から刺激すると、His束領域からの刺激では認めない伝導遅延がCS領域に生じた。また電位波形も多相性となり、ちょうどlow-high frequency様の波形を呈した。電位の波形パターンには異方向性伝導が大きな影響を与えていることが示唆された。

しかし、これらのKoch三角に対する検討はいずれも心房筋の興奮伝導が対象で、房室結節の興奮伝導については不明であった。以前はmicroelectrodeを利用した検討が多数なされたが、多点から同時に活動電位を記録することは至難の業であった。そこで、optical mappingを利用してKoch三角の興奮伝導をより詳細に解析する試みがなされた^{5), 6)}。それぞれfast pathway, transitional cell, 房室結節の部位での光学的膜電位と、microelectrodeを実際にその部位に挿入して得られた活動電位波形とを比較すると、立ち上がりの時相にかなりのずれが認められた(図2左)。これはKoch三角の三次元的な構築が関与し、表面の心房筋の興奮と、それより深部の房室結節の興奮が全体としてoptical potentialに反映されるためと考えられた(図2右)。実際、表面にフェノールを塗ると、波形がより深部の電位波形のみを反映するように変化した。このようにmappingの解釈には注意が必要であるが、これまで不明とされた房室結節自体の興奮伝播がこの方法を用いてある程度判明した。

期外刺激を契機に房室結節に生じるリエントリー回路を表示した(図3)。この例では、期外刺激による心房興奮がfast pathwayでブロックされ、slow pathwayを介して房室結節へ入り込んでいる。その根拠は、slow pathwayの電位にA2が遅れて伝播したことを反映するノッチが認められたことにある。このslow pathwayを介した興奮が房室結節に伝導した後、再度心房へ戻った。いわゆるslow-fast型のリエントリーが成立した。

図2 イヌ房室結節領域の光学的マッピングによる検討

本文参照.

A : atrium, AVN : AV node, FP : fast pathway, IP : intermediate pathway, SP : slow pathway, TC : transitional cell
[文献 5), 6) より引用改変]

図4左はその逆回りのfast-slow型の例である。房室結節が先に興奮して、slow pathwayへ興奮伝播が認められ、fastからslowへ逆回りした。さらにslow-slow型としてintermediate pathwayから房室結節に入って、slow pathwayを心房に戻るリエントリーが観察された(図4右)。これは臨床的に観察されるslow-slow型とは反対方向の旋回である。

実験的にslow pathwayや房室結節の伝導を多点同時に記録したmappingデータであり、これまでの心房筋の興奮伝播のみを検討したものに比べて、よりKoch三角内のブラックボックスに近づいた。しかし、臨床の現場では旋回回路を完全に明らかにすることは困難で、不明な部分をいろいろ想像しながらアブレーションを試みるのが現実である⁷⁾。

Ⅲ. 順伝導と逆伝導で解剖学的に異なる slow pathwayを有した症例

通常型AVNRTの16歳女性である。心房期外刺激を300 msecで加えると、房室伝導はjump upして頻拍が生じ、頻拍中のA波がV波に重なった(図5)。逆伝導の最早期は、His束領域のA波で心室期外刺激により減衰伝導を示した。そこでslow pathwayアブレーションをslow pathway電位を指標に行った。アブレーション後にjump upは消失し、slow-fast型頻拍は誘発されなかった。しかし、アブレーション前には生じなかったlong RP頻拍が、心房期外刺激を340 msecで加えた際、jump upを伴わずに生じた(図6)。

この際の心房最早期興奮を見ると、CSOsが早くfast-slow型が疑われた。頻拍中に心室に早期刺激

図3 イヌにおける slow-fast型旋回路の光学的マッピング

A：房室伝導曲線，B：A1A2 = 350 msec，C：A1A2 = 200 msec，D：A1A2 = 190 msec，E：光学膜電位の実記録（拡大図を左に示す），F：各部位の特徴的電位波形

本文参照.

IP：intermediate pathway

〔文献5〕より引用改変〕

を加えると、心房興奮順序に変化なく頻拍周期はリセットされ、心房頻拍は否定的であった。P波に60 msec先行する最早期心房興奮部位をCSOs前方に認め、同部位への通電により室房ブロックで頻拍は停止した。

最初に jump up が消失した順伝導 slow pathway のアブレーション成功部位に比べ、longRPの逆伝導 slow pathway のアブレーション成功部位は、より後下方に位置していた。洞調律では、心房興奮は常時 fast pathway と slow pathway (posterior nodal extension) の両者に順伝導するが、順伝導 fast pathway を介した slow pathway への逆行性不

顕伝導が起きるため、slow pathway 内で collision して頻拍は起こらない(図7)。期外刺激で fast pathway の順伝導ブロックを生じると、slow pathway を順伝導した興奮は collision する相手がないため slow-fast 型リエントリーが成立する。ところが心房と順伝導 slow pathway との接合部をアブレーションで離断すると(図7星印)、順伝導方向への slow pathway への伝導がなく、fast pathway を介して slow pathway を逆行した興奮が心房へ戻ることになり、アブレーション後 fast-slow 型が容易に誘発されたと考えられる。この逆行性 slow pathway 伝導の心房接合部を追加焼灼することで、

図4 イヌにおける fast-slow 型と slow-slow 型旋回路の光学的マッピング

異なる旋回路を図3と同様な解析で提示.

[文献5)より引用改変]

fast-slow 型頻拍も治療できた.

一方, 順方向と逆方向で異なる slow pathway が 2 本あった可能性もある. しかし共通の slow pathway (posterior nodal extension) が, 心房筋との異なる 2 ヲ所の接合部位によって順伝導に作用したり, 逆伝導に作用したりすると理解したほうがより一元的であろう. すなわち, 房室結節から posterior nodal extension, さらに transitional cell を介して心房筋へ接合する様式の違いが, リエントリーの性質に重要な要因となる可能性を示唆した⁸⁾.

IV. Slow pathway アブレーション中の junctional rhythm の出現様式からみた多様性

通常 AVNRT のアブレーションは, slow pathway の電位を指標に junctional rhythm が出ることを目標に通電する⁹⁾. 通電による温度上昇が posterior nodal extension で生じる automaticity を亢進させて, それが心房と心室へ伝わって junctional rhythm になる. その際に fast pathway を介する逆伝導を安定して認められることが, アブレーションによる障害が房室結節に及んでいない根拠となる¹⁰⁾.

これは心房期外刺激 320 msec で誘発された頻拍で, His 束領域の A 波が明瞭に認められ CSos に比べ 30 msec 早いこと [A (CS-His) : -30], 頻拍中の

図5
心房期外刺激による slow-fast型頻拍の誘発
本文参照.
HRA : high right atrium, His : His bundle region, CS : coronary sinus

図6
Slow pathway アブレーション後の心房期外刺激で新たに誘発された fast-slow型頻拍
本文参照. 略語は図5参照.

AHが280 msec, HAが40 msecであることから slow-fast型頻拍と診断できる(図8). 通電を slow pathway電位の記録部位で行うと junctional rhythmを認めたが, 4拍目で突然A波の時相が遅くなり心房興奮順序が洞調律の様式に変化した. つまり室房ブロックが生じた(図9*). ただちに通電を中止したところ, その後の房室伝導に障害は生じなかった. これは通電中止後, アブレーション distalの電位に His電位が認められたことから, カテーテルの位置が通電中に His束領域に動いたためと考えられた¹¹⁾.

一方, slow-intermediate型(slow-fast型よりHAが少し長め)では, slow pathway通電中に房室伝導

の障害が生じなくても junctional rhythmに逆伝導を認めない¹²⁾. 頻拍中のAHが270 msec, HAが150 msec, 心房興奮は His束領域と CSosで同時である. HA時間が長く, 逆伝導路は intermediate pathwayを介する slow-intermediate型と診断できる(図10). 心室連続刺激を頻拍周期より長い周期で加えると, His束を捕捉した際のSAが180 msecと頻拍中のHA 150 msecより延長し, lower common pathwayの存在を示唆する.

この症例で slow pathwayアブレーションを CSos前方で行うと, junctional rhythm(図11*)は生じるが室房伝導は認めない. 一方, 洞調律A波の房室伝導は保たれている. 最初から slow-intermediate

図7
Slow pathwayの心房接合部が順伝導路と逆伝導路で異なることが機序として想定された本文参照。
HB : His bundle, CS : coronary sinus, TV : tricuspid valve, SP : slow pathway

型という診断がついていればよいが、slow-fast型のもりで通電している場合は、先の症例と同様にただちに通電を中止することになる。

AVNRTにはslow-fast型、fast-slow型と、その中間にslow-intermediate型(slow-slow型)がある。旋回路として、fast pathwayの逆伝導があるのはslow-fast型のみで、ほかのタイプにはcompact nodeからfast pathwayへの逆伝導がない。そのためにslow pathwayアブレーション中にjunctional rhythmが出て、室房伝導を認めない(図12)。特にslow-fast型とslow-intermediate型の通電前の鑑別が重要である。もちろん、slow-intermediate型での通電中は、混入する洞調律A波に房室伝導障害の徴候を伴わないことを慎重に確認する必要がある。

V. Intermediate pathwayの意義

AVNRTの室房伝導路におけるintermediate pathwayを考え直す必要があるだろう。これまでAVNRTのサブフォームはslow-fast型とfast-slow型、slow-slow型の3つに分けられてきた¹³⁾。順伝導がslow pathway、逆伝導は最早期興奮がCSos周辺でHAが70 msec以上をslow-slow型と定義している。したがって、頻拍中のHAが120 msecで

も、逆伝導はretrograde slow pathwayとなる。しかしfast-slow型のretrograde slow pathwayは、HAが通常300 msecと、より延長していることが多い。Slow-slow型とfast-slow型が同じretrograde slow pathwayでよいのかという疑問が生じる。また頻拍中のHA間隔はlower common pathwayの伝導時間の分だけ、見かけ上短くslow-fast型のHAに近くなる可能性もある¹⁴⁾。

これまでに経験したAVNRT症例について、横軸に頻拍中のAHを、縦軸に頻拍中のHAをとってプロットした(図13左)。三角印は、頻拍中のAHが200 msec以上でHAが70 msec以下となるslow-fast型である¹⁵⁾。それに対して白丸は、AHが200 msec以上で、HAが70 msec以上となるslow-slow型である。黒丸のfast-slow型はAHが200 msec以下でHAが70 msec以上であるが、実際典型的なfast-slow型はHAが200 msec以上に延長することが多い。ちょうどHAが100 msecから200 msecの間くらいがslow-slow型の逆伝導時間となる。

図13右は横軸をA (CS-His)として、CSos興奮のHis束領域に対する早期性と、縦軸のHA時間との関係を検討した。通常のslow-fast型はHis束の

図8 心房期外刺激で誘発された slow-fast型頻拍

本文参照.

HRA : high right atrium, His : His bundle region, CS : coronary sinus, Abl : ablation

図9 Slow pathway アブレーション中突然出现した室房伝導ブロック

通電中アブレーションカテーテルが His 束領域に移動していた.

略語は図8参照.

図 10 Slow-intermediate 型頻拍の特徴

下部共通路を認める。本文参照。

HRA : high right atrium, His : His bundle region, CS : coronary sinus

図 11 Slow-intermediate 型頻拍の slow pathway アブレーション

通電中の junctional rhythm に室房伝導は伴わない。本文参照。

略語は図 10 参照。

図 12
Slow-fast 型, fast-slow 型, slow-intermediate 型頻拍における頻拍回路と slow pathway 通電中の反応の違い
本文参照.

[文献 14) より引用]

A 波が最早期で -20 msec 以下に分布した. それに対して slow-slow 型や fast-slow 型は, HA が延長するに従って CSos 領域の早期性が增強した. したがって, retrograde intermediate pathway は, 解剖学的にも His 束領域と CSos 領域の中間に位置すると考えられる.

以上から, HA は 200 msec 以上を retrograde slow pathway, 200 msec から 100 msec までを retrograde intermediate pathway と定義するのが適切と考える. Fast-slow 型の 7 例と, slow-intermediate 型の 10 例の比較では, HA は fast-slow 型が slow-intermediate 型に比べて有意に延長したが, さらに最早期興奮部位の A 波の幅が fast-slow 型は 80 msec と, slow-intermediate 型に比べて増大した. また double potentials や fragmentation も, fast-slow 型の最早期心房興奮で高頻度に認めた (図 14). おそらく, posterior nodal extension の心房付着部位における心房筋の anisotropy の違いが関係すると考えられる.

VI. 房室結節の concealed conduction

房室結節では concealed conduction がほかの伝導路に比べて生じやすい. 心房期外刺激の A1A2 間隔を房室結節有効不応期以下に短縮すれば, A2H2 ブロックが生じる. このブロックされた A2 が, どのくらいの深さまで房室結節に入り込んでブロックされたのかは不明である. 一方, concealed conduction (不顕伝導) の起こりやすさには, 症例ごとに違いがあると考えられる. そこで A2 を房室結節不応期の前後に加えて, 房室結節を伝導させた状態とブロックさせた状態 (concealed conduction) で, さらに A3 を加えて A2 による房室伝導に対する影響がどの程度異なるかを検討した¹⁶⁾. A2 が伝導した状態では, A2A3 は 550 msec で A3H3 ブロックを生じたが, A2 が concealed conduction した状態では, A2A3 は 360 msec で A3H3 ブロックを生じた (図 15). 完全に伝導したものと concealed conduction したもののとの不応期の比をとると, 65% になる. それを不顕伝導の深さの指標にすると, 心房細動の心室応答のばらつきとの間に関連を認めた.

さらに, 房室結節の concealed conduction と dual pathway の関係が検討された^{17), 18)}. 通常の

図 13
Slow-fast 型, fast-slow 型, slow-slow 型頻拍における頻拍中の AH と HA の関係および HA と His 束に対する CS 興奮の早期性 [A (CS-His)] の関係
本文参照.

[文献 14) より引用改変]

図 14
Fast-slow 型と slow-intermediate 型頻拍における HA と最早期心房興奮波の幅の違い
本文参照.

jump upを示す房室伝導曲線を描いた後, concealed conductionさせる A0を加え, その後ろに A0A2間隔を短縮させながら A2を加えた. 同じプロトコルでの検討を slow pathway アブレーション後にも行って A2H2伝導曲線の変化を観察すると, ほとんど同じカーブで同じ delay が出現した. このことから, concealed conduction は, fast pathway の存在, slow pathway の存在に影響を受けない, すなわち心房筋から transitional cell に入り込む部位で決まるのではないかと推察された.

Purkinje 線維の一部に sucrose gap で興奮性のない部位を作って, その proximal と distal の間で房室伝導と同様の減衰伝導を作ることができる¹⁹⁾. 期外刺激の間隔を徐々に短くすると, ギャップを介して distal 側へ伝導する際に delay が生じ, さらにエコーが戻る (reflection) (図 16). それに関連して electrotonic inhibition という現象が出現した.

Proximal の刺激が distal にちょうど 2 対 1 で伝導している状態では, ブロックが起こったとき distal の膜電位には電気緊張性の振れだけを認めた. その状態でさらに期外刺激を加えると, ギャップを伝導していないにもかかわらず, 次の刺激に伝導ブロックが生じた (electrotonic inhibition). おそらく心房細動の心房高頻度興奮が, transitional cell との間のギャップで連続的に electrotonic inhibition を生じさせて concealed conduction を起こすと推察される.

イヌに心筋梗塞を作って, papillary muscle 付近における健常部と梗塞部のそれぞれの Purkinje 線維の電位を微小電極で記録した (図 17). 健常部から期外刺激を加えると, 梗塞領域では活動電位持続時間の長い Purkinje 電位が記録できた. 健常部と梗塞部の間の伝導遅延が期外刺激で次第に増大し, さらに期外刺激の間隔を短縮すると, 電気緊張性電位のみが梗塞領域に生じ, 梗塞部への伝導ブロック

図 15 ヒトの房室伝導における concealed conduction (不顕性伝導) の定量評価法

左：concealed conduction 評価の刺激模式図

右：心房期外刺激 (A1, A2, A3) による房室結節 concealed conduction の評価

本文参照。

[文献 16) より引用改変]

図 16 Sucrose gap モデルによる房室結節伝導の検討

左：Sucrose gap を用いて Purkinje 線維に作成した伝導遅延モデル。

右：Electrotonic inhibition により伝導抑制を生じた。

[文献 19) より引用改変]

図 17 イヌ心筋梗塞境界領域の Purkinje 線維に生じた伝導遅延とエコー

上左：心室中隔 (IVS) から乳頭筋 (PM) の心尖部よりが梗塞領域 (IZ) である。

上右：健常部 (NZ) から期外刺激を加えると、刺激間隔を短縮するに伴い梗塞領域の Purkinje 線維の伝導遅延が増強し、やがてブロックとなった。さらに短縮すると、梗塞領域から健常部へエコーが戻った。

下：健常部、梗塞部 proximal, 梗塞部 distal の Purkinje 線維の活動電位波形。

となった。ところが、さらに期外刺激の間隔を短くすると、健常部の電位の立ち上がりが抑制された途端に、梗塞領域から健常部へエコーが戻った。早期刺激間隔を短縮すると伝導遅延とエコーが生じる現象は、房室結節の反応と同様である。このように興奮性の異なる領域が隣接している境界部では、期外刺激で伝導遅延やエコーが起こりやすいことがわかる。房室結節周辺でも心房筋から transitional cell と電気生理学的特性が変化するに伴って、reflection を機序とした頻拍が生じる可能性がある。

Ⅶ. ま と め

房室結節を構成する compact node と posterior nodal extension の性質が不整脈の発生に関与する。

周囲の心房筋と transitional cell を介した接合は anisotropy の強い心房筋の影響を受けやすい。心房筋との接合部は典型的な fast pathway と slow pathway 以外に、intermediate pathway とよべる接合が両者の間に存在している可能性が高い。それら pathway の心房筋との接合状態は、加齢とともに進む心房筋の線維化の影響を受ける。社会の高齢化とともに、今後さらに多様な AVNRT に遭遇する機会が増えるものと考えられる。

〔文 献〕

- 1) Jackman WM, Beckman KJ, McClelland JH, Wang X, Friday KJ, Roman CA, Moulton KP, Twidale N, Hazlitt HA, Prior MI, Oren J, Overholt ED, Lazzara R : 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
- 2) Katritsis DG, Camm AJ : Classification and differential diagnosis of atrioventricular nodal re-entrant tachycardia. *Europace*, 2006 ; 8 : 29 ~ 36
- 3) 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
- 4) Hocini M, Loh P, Ho SY, Sanchez-Quintana D, Thibault B, de Bakker JM, Janse MJ : Anisotropic conduction in the triangle of Koch of mammalian hearts : electrophysiologic and anatomic correlations. *J Am Coll Cardiol*, 1998 ; 31 : 629 ~ 636
- 5) 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
- 6) 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
- 7) Pandozi C, Ficili S, Galeazzi M, Lavalle C, Russo M, Pandozi A, Venditti F, Pristipino C, Verbo B, Santini M : Propagation of the sinus impulse into the Koch triangle and localization, timing, and origin of the multicomponent potentials recorded in this area. *Circ Arrhythm Electrophysiol*, 2011 ; 4 : 225 ~ 234
- 8) 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
- 9) Yu JC, Lauer MR, Young C, Liem LB, Hou C, Sung RJ : Localization of the origin of the atrioventricular junctional rhythm induced during selective ablation of slow-pathway conduction in patients with atrioventricular node reentrant tachycardia. *Am Heart J*, 1996 ; 131 : 937 ~ 946
- 10) Thakur RK, Klein GJ, Yee R, Stites HW : Junctional tachycardia : a useful marker during radiofrequency ablation for atrioventricular node reentrant tachycardia. *J Am Coll Cardiol*, 1993 ; 22 : 1706 ~ 1710
- 11) Hintringer F, Hartikainen J, Davies DW, Heald SC, Gill JS, Ward DE, Rowland E : Prediction of atrioventricular block during radiofrequency ablation of the slow pathway of the atrioventricular node. *Circulation*, 1995 ; 92 : 3490 ~ 3496
- 12) Lee SH, Tai CT, Lee PC, Chiang CE, Cheng JJ, Ueng KC, Chen YJ, Hsieh MH, Tsai CF, Chiou CW, Yu WC, Kuo JY, Tsao HM, Lee KT, Chen SA : Electrophysiological characteristics of junctional rhythm during ablation of the slow pathway in different types of atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol*, 2005 ; 28 : 111 ~ 118
- 13) Heidebüchel H, Jackman WM : Characterization of subforms of AV nodal reentrant tachycardia. *Europace*, 2004 ; 6 : 316 ~ 329
- 14) Fujiki A, Yoshida S, Mizumaki K, Sasayama S : Fast-slow type of atrioventricular nodal reentrant tachycardia : horizontal dissociation of the AV node during tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol*, 1988 ; 11 : 1559 ~ 1565
- 15) Fujiki A, Sakamoto T, Sakabe M, Tsuneda T, Sugao M, Nakatani Y, Mizumaki K, Inoue H : Junctional rhythm associated with ventriculoatrial block during slow pathway ablation in atypical atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Europace*, 2008 ; 10 : 982 ~ 987
- 16) Fujiki A, Tani M, Mizumaki K, Yoshida S, Sasayama S : Quantification of human concealed atrioventricular nodal conduction : relation to ventricular response during atrial fibrillation. *Am Heart J*, 1990 ; 120 : 598 ~ 603
- 17) Liu S, Olsson SB, Yang Y, Hertvig E, Kongstad O, Yuan S : Concealed conduction and dual pathway physiology of the atrioventricular node. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2004 ; 15 : 144 ~ 149
- 18) Xu B, Billette J, Lavallée M : Concealed conduction in nodal dual pathways : depressed conduction, prolonged refractoriness, or reset excitability cycle? *Heart Rhythm*, 2006 ; 3 : 212 ~ 221
- 19) Jalife J : The sucrose gap preparation as a model of AV nodal transmission : are dual pathways necessary for reciprocation and AV nodal "echoes"? *Pacing Clin Electrophysiol*, 1983 ; 6 : 1106 ~ 1122