

Atrioventriküler Nodal Reentrant Taşikardinin Radyofrekans Kateter Ablasyonu

Dr. M. Bülent Özín

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

Klinik Özellikler

Atrioventriküler nodal re-entrant taşikardi (AVNRT), atriyal fibrilasyon ve flutter dışındaki paroksismal supraventriküler taşikardilerin %60'ını oluşturan bir ritm bozukluguğur (1,2). Klinikte, aniden başlayan ve sonلانan, kalp atımlarının hızlı ancak düzenli seyrettiği taşikardi atakları şeklinde gözlenir. Ne zaman başlayacağı ya da sonlanacağı belli olmayan bu ataklar dışında hastalar tamamen asemptomatiktirler. Taşikardi sırasında hastalarda hafif bir çarpıntı hissinden senkopa kadar varabilen semptomlar olabilir (3). Atak sıklığı, kişiden kişiye değişebilirse de yaşla birlikte artma eğilimi gösterir. Kadınlarda daha siktir (3,4). İlk atak her yaşta görülebilirse de genellikle 40 yaşın altında gözlenir (4). Taşikardi sırasında hız genellikle 100 – 240 (ortalama 170) / dakika arasındadır (1,3).

Patofizyoloji

Atrioventriküler nodal re-entrant taşikardi, atrioventriküler düğüm içindeki iletinin, birbirine paralel ilerleyen, ancak anatomik ya da fonksiyonel olarak birbirinden ayrılmış 2 yolun kullanıldığı bir reentry sonucu gelişir (4). Birbirinden farklı elektrofizyolojik özellikleri nedeniyile yavaş yol ve hızlı yol olarak adlandırılan bu yollarda normal sinüs ritminden atrioventriküler (AV) nodal ilet paralel olarak gerçekleşir (Şekil 1a). Ancak erken bir atriyal depolarizasyon, bu yollardan birinde bloke olurken diğerinden His demetine ilerleyebilir. Bu uyarı her iki yolun alt birleşkesine vardığında iletinin yukarıda bloke olduğu yolu uyarılabilir halde bulacağından bu yolda ters yönde ilerleyerek atriyumları yeniden uyarabilecektir (Şekil 1b). Yani bir atriyal erken vuru, hem ventriküllere ile

tilecek, hem de aynı uyarı tekrar yukarı doğru ilerleyerek atriyumları ikinci bir defa uyarabilecektir. Atriyumların bu mekanizma ile yeniden uyarılmaları 'yankı atımı' olarak adlandırılmaktadır. Bu yankı atımına yol açan uyarı, her iki yolun üst birleşkesine varana kadar geçen zamanda, diğer yol yeniden uyarılabilir hale gelmişse (bu yoldaki hücrelerin refrakter dönemleri sona ermişse) bu yoldan yeniden ventriküllere iletilecek; bu devrenin sürekli tekrarlaması ile AVNRT oluşacaktır (Şekil 1c).

Bu mekanizmadan da kolayca görüleceği gibi AVNRT oluşumu için AV düğümün içinde proksimal ve distalden birbirleri ile elektriksel ilişkisi olan 2 farklı yolun bulunması gerekmektedir. Dual nodal fizyoloji olarak adlandırılan bu durum, tüm toplumda %10 – 46 oranında gözlenmektedir (5-9).

Patofizyolojik olarak AVNRT'nin 2 farklı tipi vardır: Antegrad iletinin yavaş yol üzerinden His düğümüne geçtiği ve retrograd iletinin hızlı yol üzerinden atriyumlara geri döndüğü tipi tipik AVNRT olarak adlandırılır. Bu taşikardide uyarının her iki yolun alt birleşkesinden yukarı atriyumlara geçmesi hızlı olacağından atriyumlar ve ventriküller hemen aynı zamanda depolarize olurlar. Bu nedenle EKG'de P dalgaları ya (QRS dalgasının içinde kaybolacağından) hiç gözlenmez ya da QRS'in son kısmı ile birleşmiş olarak ayna hayali şeklinde gözlenir (Pseudo S şekli). Antegrad iletinin hızlı yol üzerinden olduğu taşikardi tipi ise atipik AVNRT olarak adlandırılır. Çok daha seyrek olarak gözlenen bu tip, EKG'de uzun RP aralıklı bir taşikardi görünümündedir.

Atrioventriküler nodal re-entrant taşikardi, yakın zamanlara kadar farmakolojik yöntemlerle tedavi edilmeye çalışılmaktaydı. Ancak, ilaçların istenen etkinlikte olmaması, yan etkilerinin gözlenebilmesi, ve hastanın sürekli ilaç almak zorunda kalması nedeniyle bu tedaviler genellikle yüz güldürücü olamamaktaydı. 1990'ların başından itibaren klinik kullanıma giren radyofrekans ablasyon (RFA) yöntemleri, %100'e yakın etkinliği, düşük komplikasyon oranı ve hatta ilaç tedavisinden uzun dö-

Yazışma Adresi: Doç. Dr. M. Bülent Özín
Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, Fevzi Çakmak caddesi 10. sokak, Bahçelievler – Ankara e-posta: bozin@tr.net

nemde daha ucuz olabilmesi nedeniyle AVNRT tedaviinde yeni bir dönem başlatmıştır (1,3).

Atrioventriküler Nodal Re-entrant Taşikardinin Elektrofizyoloji Laboratuvarında Değerlendirilmesi

Elektrofizyoloji laboratuvarında AVNRT'nin başarılı bir şekilde tedavi edilebilmesi için ilk temel koşul, AVNRT tanısının doğru olarak konmasıdır.

Atrioventriküler nodal re-entrant taşikardi, yanlışca dual nodal fizyoloji varlığında gelişebilir. Bu da elektrofizyoloji laboratuvarlarında %85 olguda gösterilebileceğinden, çalışmalar genellikle dual nodal fizyolojinin araştırılması ile başlar (4).

Dual Nodal Fizyoloji

Dual nodal fizyolojinin gösterilmesinde, bu yolların AV ileti hızlarının birbirinden belirgin farklılık göstermesi prensibi yatar. Elektrofizyoloji laboratuvarında bu 3 farklı şekilde gösterilebilir:

- Birbirine yakın kalp hızlarında birbirinden çok farklı AV ileti zamanlarının gözlenmesi,
- Tek atriyal uyarıyla iki ventriküler yanıtın gözlenmesi,
- Programlı uyarılar ile atlamalı AV iletiinin gösterilmesi,

Burada sıralanan özelliklerden ilk ikisi oldukça nadir olarak gözleendiğinden, dual nodal fizyoloji tanısı, sıklıkla atlamalı iletiinin gösterilmesiyle konur. Atlamalı ileti, tipik AVNRT için atriyal, atipik AVNRT için ventriküler prog-

ramlı uyarılar ile gösterilebilir. Bazal bir siklus uzunluğunda verilen 8 – 10 uyaridan sonra bir ekstra uyarı verilmesi ve bu uyaridan sonraki AV nodal ileti süresinin (AH aralığı) ölçülmesi esas tekniktir. Ekstra uyarı, her seferinde, 10 milisaniye daha erken verilirken, ölçülen AH aralıklarının bir öncekine göre 50 milisaniye ya da daha fazla uzaması, uyarının hızlı yolda bloke olup, AV nodal iletiinin yavaş yola kaydığını düşündürür ve atlamalı iletişim (jump) olarak adlandırılır (4) (Şekil 2). Buradaki ölçümler grafik olarak gösterildiğinde elde edilen eğrinin devamlı değil de kesintili olması da bunun bir göstergesidir.

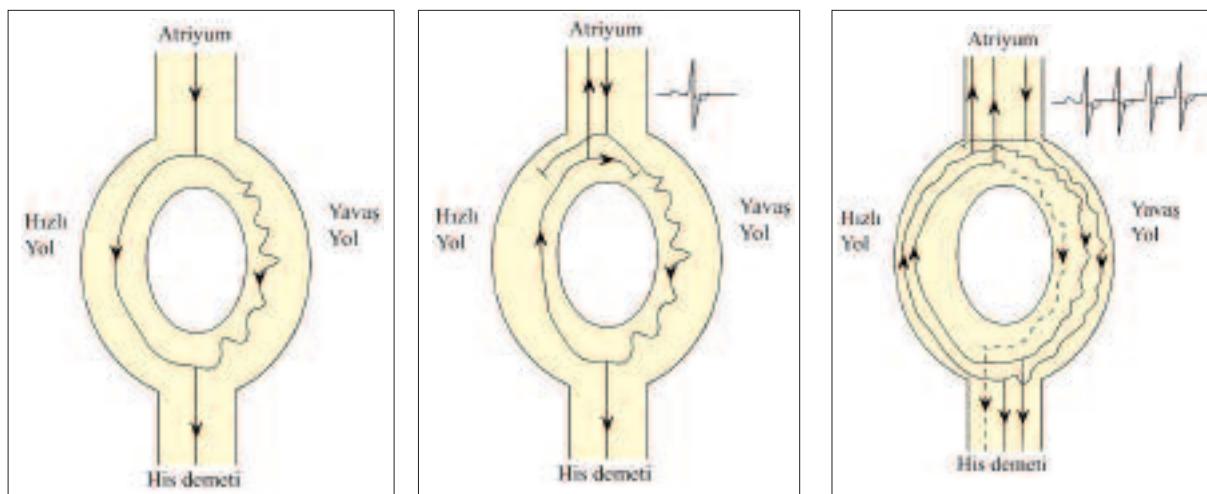
Diğer Elektrofizyolojik Özellikler

Elektrofizyoloji laboratuvarında indüklenen tipik AVNRT bazı özellikler gösterir:

- Atriyal ve ventriküler elektrogramlar eş zamanlıdır (VA aralığı His kanalında 60 milisaniyeden, sağ atriyum kanalında 90 milisaniyeden daha kısadır) (4),
- His demetinin refrakter olduğu bir anda verilen ventriküler ekstra uyarı taşikardiye herhangi bir etkide bulunamaz (4),
- En erken retrograd atriyal aktivasyon sağ atriyal septumda olur (4).

AV Düğüm Anatomisi

Atrioventriküler düğüm, Koch üçgeni olarak adlandırılan anatomik bir bölgede bulunan karmaşık bir yapıdır (Şekil 3). Bu üçgenin anterior ve superior kenarını Todaro tendonu, posterior kenarını koroner sinüs ağızı ve



Şekil 1a

Şekil 1b

Şekil 1c

Şekil 1a. Atriyumlardan gelen bir uyarı hızlı ve yavaş yollardan paralel olarak His demetine ilerliyor
Şekil 1b. Atriyumlardan gelen bir erken uyarı, hızlı yolda blok oluyor, yavaş yoldan His demetine ilerlerken her iki yolun alt bileşkesinde hızlı yolu uyarılabilir bularak atriyumlara doğru da iletiliyor. Bu uyarı her iki yolun üst bileşkesinde yavaş yola geçerek His demetine doğru yönlendiriyor ancak yavaş yolda bloke oluyor. Sadece bir atriyal yanıt atımı oluşuyor.

Şekil 1c. Şekil 1b'de gösterilen uyarının yavaş yolu uyarılabilir bulması durumunda His demetine ilerlemesi, aynı şekilde her iki yolun alt bileşkesine varan bu uyarının hızlı yoldan atriyuma ilerlemesi ve kısır döngünün başlaması. Tipik AVNRT oluşuyor.

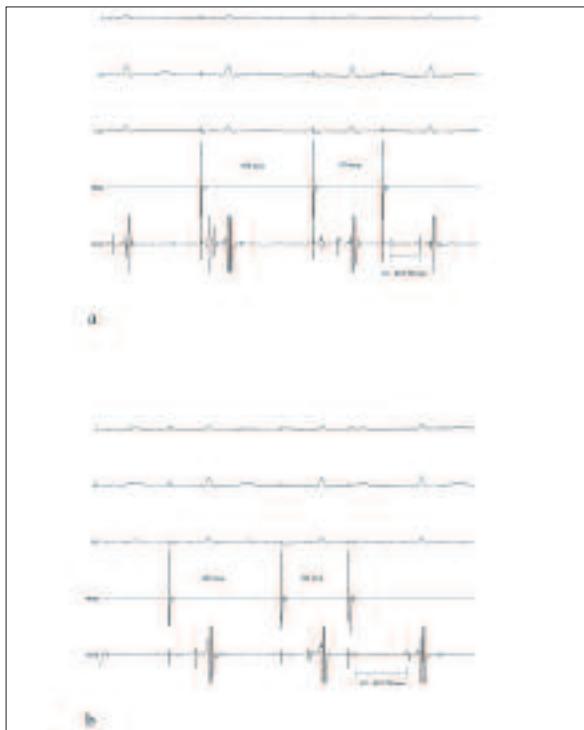
inferior kenarını triküspid annulusu oluşturur. Atrioventriküler düğümün fizyolojik anatomi ve bu bölgedeki elektriksel trafiğin şekli hakkında hala tam bir fikir birliği yoktur. Günümüzde en çok kabul gören görüşe göre atriumlardan kompakt AV düğüm olarak adlandırılan ve His demeti ile komşu olan bölgeye uzanan elektriksel yollar, yüzeyel anterior, derin ve posterior liflerdir (10,11).

Atrioventriküler Nodal Reentrant Taşikardinin Radyofrekans Ablasyonu

Atrioventriküler nodal re-entrant taşikardi ablasyonu, taşikardiye neden olan yollardan birinin tamamen ortadan kaldırılması, ya da taşikardinin oluşmasına izin vermeyecek şekilde hasar görmesi ile gerçekleştirilir. Bunun için girişim, hızlı yol ya da yavaş yol hedeflenerek yapılabilir.

Hızlı Yol Ablasyonu

Bu yaklaşımda ablasyon kateteri önce His demeti üzerine yerleştirilir. Daha sonra yavaş yavaş geri çekilerek, kompakt AV düğüm hemen arkasında ve bu bölgeye gelen yüzeyel liflerin bölgesinde olan hızlı yolu bulmak hedeflenir. Ablasyon kateterinin ucundan elde edilen lokal elektrogramlarda atriyal sinyalin ventriküler sinyalden büyük olması gereklidir. Anatomik olarak belirlenen bu bölgede radyofrekans (RF)



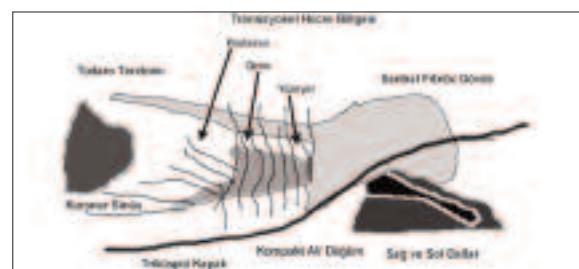
Şekil 2. Atriyal ekstrastimulusun 10 milisaniye daha erken verilmesi ile AH aralığında 120 milisaniyelik uzama

enerjisi uygulanarak AH aralığının uzaması ve dual nodal fizyolojinin ortadan kalkması işlemin başarılı olduğunu gösterir. Oldukça etkili olmasına karşın, ablasyon bölgesinin kompakt AV düğüme çok yakın olması nedeniyle AV tam blok riski yüksektir (12-15). Çeşitli serilerde bu komplikasyon %0 ile 23 arasında bildirilmektedir (12-14,16-19). Bu nedenle bu yaklaşım genellikle yavaş yol ablasyonunun başarısız olduğu durumlarda uygulanmaktadır.

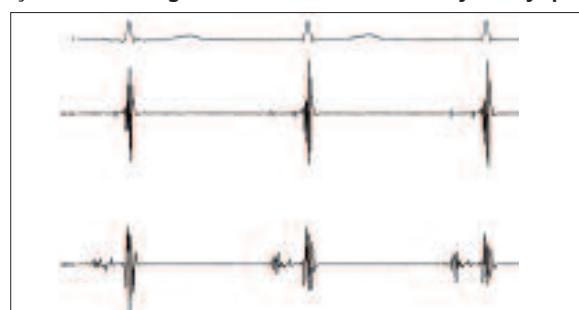
Yavaş Yol Ablasyonu

Yavaş yol ablasyonunda, kompakt AV düğümün posterior bölgesinde yerleşmiş olan atrioventriküler lifler hedeflenir. Başarılı ablasyon için iki değişik yaklaşım tanımlanmıştır:

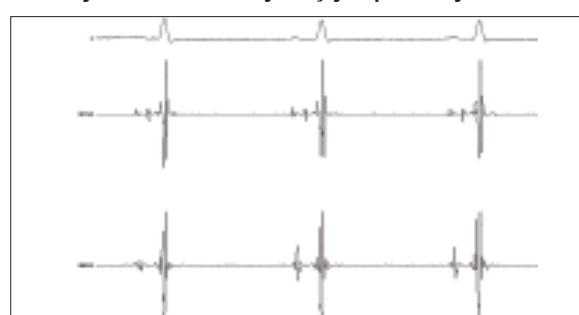
Anatomik Elektrogram



Şekil 3. AV düğümünün anatomik ve fonksiyonel yapısı



Şekil 4a. Jackman ve arkadaşları tarafından tanımlanan yüksek frekanslı yavaş yol potansiyelleri.



Şekil 4b. Haissaguerre ve arkadaşları tarafından tanımlanan düşük frekanslı yavaş yol potansiyelleri.

Anatomik yaklaşımada ablasyon kateteri triküspid annulusun posterior bölgesine yerleştirilir. Burada, atriyal elektrogramın ventriküler elektrogramlardan küçük olduğu bölgelerde RF enerjisi uygulanır. Bu yöntem genellikle kademeli olarak uygulanır. Önce kompakt AV düğümden daha uzak olan posterior septum hedeflenirken, işlemin başarısız olduğu durumlarda AV düğüme daha yakın olan midseptal bölgeye enerji uygulanır. Elektrografik yaklaşımada ise aynı bölgelerde Jackman ve arkadaşları tarafından tanımlanan yüksek frekanslı yavaş yol potansiyelleri ya da Haissaguerre ve arkadaşları tarafından tanımlanan düşük frekanslı yavaş yol potansiyelleri aranır (20,21) (Şekil 4). Ablasyon kateterinden alınan elektrogramlarda bu potansiyellerin görüldüğü bölgelerde enerji uygulanır.

Yavaş yol ablasyonunda başarı her iki yaklaşımada da %95'in üzerinde bildirilmektedir (13,21-25). Bazı çalışmalarda yanlışca elektrogram karakteristiklerinin kullanılmasının da oldukça yardımcı olabileceği bildirilmektedir (26).

Atipik AVNRT ablasyonu için yapılan yavaş yol ablasyonlarında ventriküler uyarı ya da taşikardi sırasında en erken atriyal aktivasyonun izlendiği bölgenin hedeflenmesi de yöntemlerden biridir (27).

Dual nodal fizyolojinin tamamen ortadan kalkması ablasyonun başarılı olduğunu bir göstergesidir. Dual nodal fizyoloji ortadan kaldırılamasa da taşikardin indüklenmemesi ve birden fazla yanıt atımının gözlenmemesi de işlemin başarılı olduğunu bir göstergesidir (28). Ne var ki tüm bu koşullar sağlansa bile çeşitli serilerde %0 – 6.9 arasında bildirilen veortalama %2 oranında gözlenen taşikardi tekrarlaması işlemin başarısını azaltmaktadır (12, 13, 20, 21, 29, 30). Atrioventriküler tam blok, yavaş yol ablasyonunda da %0 – 3 oranında gelişebilmektedir (12, 20, 21, 25, 31).

Sonuç olarak, en sık gözlenen paroksismal taşikardi tipi olan AVNRT'lı semptomatik hastalarda, dikkatli ve kurallara uygun olarak gerçekleştirilecek bir elektrofizyolojik çalışma ve radyofrekans ablasyon işlemi, çok yüksek bir başarı oranı ve düşük bir komplikasyon riskiyle kür sağlayabilecek güvenli bir işlemidir.

Öneriler

Türk Kardiyoloji Derneği'nce hazırlanan Elektrofizyolojik Çalışma ve Radyofrekans Ablasyon Uygulama Kılavuzu'nda aşağıdaki durumlarda AVNRT için kate-

ter ablasyon tedavisi önerilmektedir (32):

Antiaritmik ilaçlara rağmen yineleyen, ilaca tammül edemeyen ya da ablasyon tedavisini tercih eden semptomatik AVNRT'lı hastalar

Belgelenmiş klinik taşikardisi elektrofizyolojik çalışma sırasında oluşturulamayan, ancak dual AV nodal fizyoloji ve atriyal yanıt atımlarının görüldüğü durumlar.

Kaynaklar

1. Miles WM, Zipes DP. Atrioventricular reentry and its variants: Mechanisms, clinical features, and management. In: Zipes DP, Jalife J, editors. Cardiac Electrophysiology: From cell to bedside. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 2000. p. 488-504.
2. Akhtar M. Atrioventricular nodal reentrant tachycardia. Med Clin North Am 1984; 68: 819-30.
3. Fogel RI, Prystowsky EN. Atrioventricular Nodal Reentry. In: Podrid P, Kowey PR, editors. Cardiac Arrhythmia: Mechanism, Diagnosis and Treatment. Baltimore: Williams&Wilkins; 1995. p. 828-846.
4. Josephson ME. Supraventricular Tachycardia. In: Josephson ME, editor. Clinical Cardiac Electrophysiology. Malvern, PA: Lea & Febiger; 1993. p. 181-274.
5. Bissett JK, de Soynza N, Kane JJ, Murphy ML. Atrioventricular conduction patterns in patients with paroxysmal supraventricular tachycardia. Am Heart J 1976; 91: 287-91.
6. Casta A, Wolff GS, Mehta AV, et al. Dual atrioventricular nodal pathways: a benign finding in arrhythmia-free children with heart disease. Am J Cardiol 1980; 46: 1013-8.
7. Denes P, Wu D, Dhingra R, Leon F, Wyndham C, Rosen KM. Dual atrioventricular nodal pathways. A common electrophysiological response. Br Heart J 1975; 37: 1069-76.
8. Thapar MK, Gillette PC. Dual atrioventricular nodal pathways: a common electrophysiologic response in children. Circulation 1979; 60: 1369-74.
9. Touboul P, Huerta F, Porte J, Delahaye JP. Reciprocal rhythm in patients with normal electrocardiogram: evidence for dual conduction pathways. Am Heart J 1976; 91: 3-10.
10. Anderson RH, Becker AE, Tranum-Jensen J, Janse MJ. Anatomico-electrophysiological correlations in the conduction system-a review. Br Heart J 1981; 45: 67-82.
11. Anderson RH, Janse MJ, van Capelle FJ, Billette J, Becker AE, Durrer D. A combined morphological and electrophysiological study of the atrioventricular node of the rabbit heart. Circ Res 1974; 35: 909-22.
12. Chen SA, Chiang CE, Tsang WP, et al. Selective radiofrequency catheter ablation of fast and slow pathways in 100 patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. Am Heart J 1993; 125: 1-10.
13. Jazayeri MR, Hempe SL, Sra JS, et al. Selective transcatheater ablation of the fast and slow pathways using radiofrequency energy in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. Circulation 1992; 85: 1318-28.
14. Mehta D, Gomes JA. Long term results of fast pathway ablation in atrioventricular nodal reentry tachycardia

- using a modified technique. *Br Heart J* 1995; 74: 671-5.
15. Pires LA, Huang SK, Mazzola F, Wagshal AB. Long-term outcome after radiofrequency catheter ablation of atrioventricular nodal reentrant tachycardia with the anterior-approach method. *Am Heart J* 1996; 132 : 125-9.
 16. 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: 827-35.
 17. Langberg JJ, Harvey M, Calkins H, el Atassi R, Kalbfleisch SJ, Morady F. Titration of power output during radiofrequency catheter ablation of atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol* 1993; 16: 465-70.
 18. Mitrani RD, Klein LS, Hackett FK, Zipes DP, Miles WM. Radiofrequency ablation for atrioventricular node reentrant tachycardia: comparison between fast (anterior) and slow (posterior) pathway ablation. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 432-41.
 19. Kottkamp H, Hindricks G, Willems S, et al. An anatomically and electrogram-guided stepwise approach for effective and safe catheter ablation of the fast pathway for elimination of atrioventricular node reentrant tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25: 974-81.
 20. Haissaguerre M, Gaita F, Fischer B, et al. Elimination of atrioventricular nodal reentrant tachycardia using discrete slow potentials to guide application of radiofrequency energy. *Circulation* 1992; 85: 2162-75.
 21. Jackman WM, Beckman KJ, McClelland JH, et al. Treatment of supraventricular tachycardia due to atrioventricular nodal reentry, by radiofrequency catheter ablation of slow-pathway conduction. *N Engl J Med* 1992; 327: 313-8.
 22. Calkins H, Yong P, Miller JM, et al. Catheter ablation of accessory pathways, atrioventricular nodal reentrant tachycardia, and the atrioventricular junction: final results of a prospective, multicenter clinical trial. The Atakr Multicenter Investigators Group. *Circulation* 1999; 99: 262-70.
 23. Yu WC, Chen SA, Tai CT, et al. Radiofrequency catheter ablation of slow pathway in 760 patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia-long-term results. *Chung Hua I Hsueh Tsa Chih (Taipei)* 1997; 59: 71-7.
 24. Elvas L, Tsakonas K, Antunes E, et al. Radiofrequency catheter ablation of atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Rev Port Cardiol* 1994; 13: 51-79.
 25. 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: 1675-88.
 26. Chiyoda K, Kobayashi Y, Jinbo Y, et al. Selective slow pathway ablation in atrioventricular nodal reentrant tachycardia-comparison of different methods and the site of slow pathway ablation. *Jpn Circ J* 1996; 60: 861-70.
 27. Strickberger SA, Kalbfleisch SJ, Williamson B, et al. Radiofrequency catheter ablation of atypical atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1993; 4: 526-32.
 28. 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.
 29. Clague JR, Dagres N, Kottkamp H, Breithardt G, Borggreve M. Targeting the slow pathway for atrioventricular nodal reentrant tachycardia: initial results and long-term follow-up in 379 consecutive patients. *Eur Heart J* 2001; 22: 82-8.
 30. Iesaka Y, Takahashi A, Goya M, et al. Selective radiofrequency catheter ablation of the slow pathway for common and uncommon atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Jpn Heart J* 1996; 37: 759-70.
 31. Wathen M, Natale A, Wolfe K, Yee R, Newman D, Klein G. An anatomically guided approach to atrioventricular node slow pathway ablation. *Am J Cardiol* 1992; 70: 886-9.
 32. Oto A., Adalet K,Diker E, et al. Elektrofizyolojik Çalışma ve Radyofrekans Ablasyon Uygulama Kılavuzu. Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi. 2002; 30: 57-73.



The pressure chamber and operation room in one of the hospitals in Bişkek (1984)

