

Częstoskurcz wywołany zjawiskiem *double fire*, czyli podwójnym przewodzeniem przez węzeł przedsionkowo-komorowy – arytmia rzadka czy rzadko rozpoznawana? Obrazy elektrokardiograficzne trzech chorych

Tachycardia caused by a double fire – simultaneous double atrioventricular nodal conduction: a rare or underdiagnosed arrhythmia? Spectrum of electrocardiographic pictures in three patients

Marek Jastrzębski¹, Piotr Kukla²

¹ I Klinika Kardiologii i Nadciśnienia Tętniczego, Szpital Uniwersytecki, Kraków

² Oddział Chorób Wewnętrznych, Szpital Specjalistyczny, Gorlice

Abstract

We describe three patients with incessant supraventricular arrhythmia known as nonreentrant supraventricular tachycardia that is caused by double atrioventricular nodal conduction of each sinus beat. Electrocardiograms showing various patterns of atrioventricular conduction are presented. These include Wenckebach periodicity with AV block in both AV nodal pathways, only in slow pathway, only in fast pathway or picture mimicking a regular supraventricular tachycardia with T wave pseudo-alternans. We propose a new name for this arrhythmia: AV nodal dual response bigeminy. All three cases were successfully treated with radiofrequency ablation: two of slow pathway and one of AV node.

Key words: incessant nodal bigeminy, double response, nonreentrant supraventricular tachycardia

Kardiologia Polska 2009; 67: 77–84

Wstęp

Ścieżka wolna i szybka węzła przedsionkowo-komorowego (p-k) stanowią anatomiczne i czynnościowe podłoża najczęstszego częstoskurczu nadkomorowego, jakim jest nawrotny częstoskurcz z węzła p-k. Dwoista fizjologia węzła p-k może jednak być podłożem także innej, dużo rzadszej arytmii, spowodowanej jednoczesnym przewodzeniem przez obie ścieżki (*double fire*), co prowadzi do podwojenia częstotliwości rytmu komór w stosunku do rytmu zatokowego.

Przypadek 1

Chora w wieku 62 lat z napadowym kołataniem serca od 10 lat, u której rozpoznawano migotanie przedsionków, ustawiczny częstoskurcz przedsionkowy, uporczywą bigeminię przedsionkową oraz rytm węzłowy z rozkojarzeniem p-k. Przy przyjęciu w 24-godzinnym badaniu holterowskim

stwierdzono: średnią częstotliwość rytmu komór 97/min, liczne okresy niemiarewej tachyarytmii o częstotliwości 100–176/min oraz 32 tys. przedwczesnych pobudzeń nadkomorowych. W badaniu echokardiograficznym – frakcja wyrzutowa lewej komory (LVEF) 65% i średniego stopnia niedomykalności zastawki trójdzielnej, bez innych nieprawidłowości. Stosowana dotychczas farmakoterapia beta-blokerem, werapamilem i propafenonem była nieskuteczna. Ponadto w wywiadzie kilka omdleń i zasłabnięć w ciągu ostatnich paru miesięcy. Po przeprowadzonym w tym okresie badaniu elektrofizjologicznym chorej zaproponowano wszczęcie kardiostymulatora w połączeniu z farmakoterapią amiodaronem lub – w razie nieskuteczności amiodaronu – ablację węzła p-k. Skierowano ją do Kliniki w celu zasięgnięcia drugiej opinii.

Na podstawie 12-odprowadzeniowego badania EKG oraz zapisów holterowskich (Ryciny 1. i 2.) wysunięto podejrzenie ustawicznej tachyarytmii spowodowanej zjawi-

Adres do korespondencji:

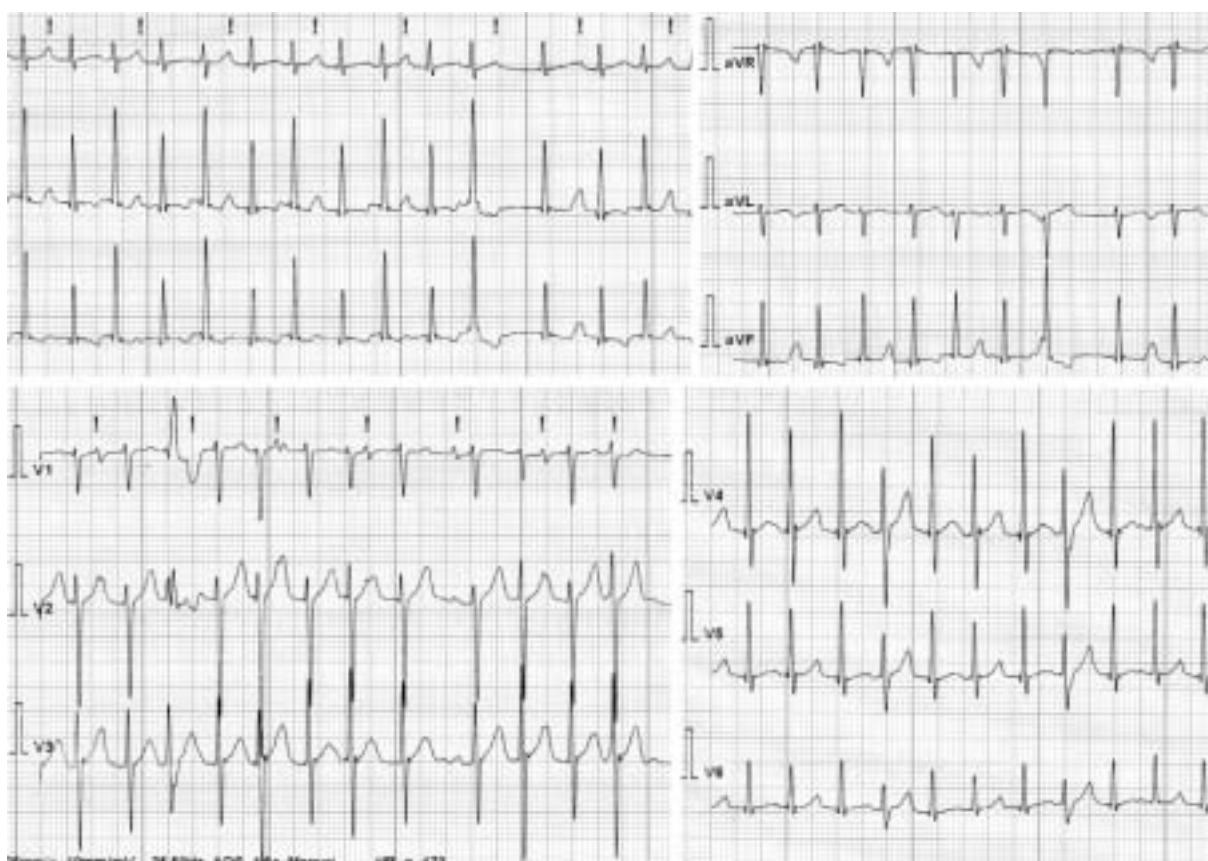
dr n. med. Marek Jastrzębski, I Klinika Kardiologii i Nadciśnienia Tętniczego, Szpital Uniwersytecki, ul. Kopernika 17, 31-501 Kraków, tel.: +48 12 424 73 14, faks: +48 12 434 73 20, e-mail: mcjastrz@cyf-kr.edu.pl

skiem *double fire*. Zdecydowano o wykonaniu ponownego badania elektrofizjologicznego z ewentualną ablacją ścieżki wolnej węzła p-k. Zapisy endokawitarne z hisogramem (Rycina 3.) przemawiały za rozpoznaniem *double fire*, które ostatecznie potwierdziło całkowite ustąpienie arytmii po wykonaniu jednej aplikacji prądu o częstotliwości radiowej (RF) w anatomicznej i elektrofizjologicznej lokalizacji ścieżki wolnej – w dość dużej odległości (ok. 3 cm) od zwartego węzła p-k i pęczka Hisa. W dalszej 3-miesięcznej obserwacji w kontrolnych badaniach holterowskich (bez stosowania leków antyarytmicznych) nie obserwowano zaburzeń rytmu, chora nie zgłaszała kołatań serca ani omdleń, zauważyła natomiast znaczną poprawę wydolności wysiłkowej.

Przypadek 2

Kobieta w wieku 33 lat z kardiomiopatią rozstrzeniową, niewydolnością serca w III klasie wg NYHA, LVEF ok. 20%. Półtora roku wcześniej, po infekcji grypowej, stwierdzono po raz pierwszy obecność uporczywej tachyarytmii nadkomorowej oraz obniżoną wydolność wysiłkową. Arytmię tę opisywano rozmaicie, jako migotanie przed-

sionków, częstoskurcz przedsionkowy oraz jako czynny rytm węzłowy z rozkojarzeniem p-k. Stosowane leczenie antyarytmiczne było nieskuteczne. Analiza licznych elektrokardiogramów wykonanych w tym okresie wykazała obecność takiego samego obrazu: jednemu załamkowi P, prawie nieustannie, odpowiadały dwa pobudzenia komorowe (Rycina 4.). Wysłunięto podejrzenie kardiomiopatii tachyarytmicznej. Podczas badania elektrofizjologicznego potwierdzono obecność jednoczesnego podwójnego przewodzenia przez węzeł p-k. Niezależnie od częstotliwości rytmu zatokowego lub stymulacji przedsionkowej czy sprzężenia dodatkowego pobudzenia przedsionkowego nie było możliwe uzyskanie przewodzenia 1:1, a wyłącznie 1:2 (nie mylić z 2:1). Obserwowano przy tym kilka schematów przewodzenia p-k – z periodyką Wenckebacha i blokiem tylko w ścieżce szybkiej (Rycina 4.), tylko w ścieżce wolnej lub w obu jednocześnie (Rycina 5.). Podjęto ablację, jednak mimo licznych prób nie udało się zlokalizować ścieżki wolnej węzła p-k. Ze względu na powyższe oraz złą tolerancję zabiegu przez chorą (hipotonia, duszność, niepokój) i pogarszający się na skutek ustawicznej tachykardii stan hemodynamiczny (obrzęk płuc) podjęto, wspólnie



Rycina 1. Obraz badania EKG przy przyjęciu (kobieta 62-letnia). Ze względu na znaczną niemiarowość odstępów RR elektrokardiogram imituje migotanie przedsionków. Załamki P, wyraźnie widoczne w odprowadzeniu V₁, wskazują jednak na rytm zatokowy z podwójnym przewodzeniem przez węzeł p-k (1:2). Niektóre pobudzenia przewodzone są z aberracją, a okresowo obecne jest przewodzenie 1:1 na skutek bloku w ścieżce szybkiej węzła p-k



Rycina 2. Odprowadzenia kończynowe I–III (kobieta 62-letnia). **A** – Przewodzenie z czynnościowym blokiem p-k I stopnia – najpewniej wywołanym przez tzw. *linking phenomenon* (powtarzającą się penetrację wsteczną ścieżki szybkiej ze ścieżki wolnej). **B** – Pomimo przewodzenia 1:2 rytm jest miarowy, co przypomina częstoskurcz nadkomorowy. Sytuacja taka, przy przewodzeniu 1:2, ma miejsce w wąskim zakresie częstotliwości rytmu zatokowego, gdy różnica w czasie przewodzenia pomiędzy ścieżką szybką i wolną równa się połowie odstępu P-P. Na co drugim załamku T dyskretnie rysuje się nałożony załamek P, co świadczy o prawidłowym rozpoznaniu. **C** – Rytm zatokowy, szybszy niż na panelu B, co prowadzi do naprzemienności odstępów RR oraz rzekomej naprzemienności załamków T. Na każdy załamek P przypadają dwa zespoły QRS o stałym sprzężeniu – obraz taki nie pozwala rozróżnić pomiędzy *double fire* a bigeminią węzłową z wstecznym blokiem

z chorą, trudną decyzję o wykonaniu ablacji węzła p-k i wszczępieniu kardiostymulatora dwujamowego. Po ablacji tachyarytmia ustąpiła, a stan hemodynamiczny uległ poprawie. Objawy niewydolności serca uległy regresji do I klasy wg NYHA, w badaniu echokardiograficznym stwierdzono wzrost LVEF do 30% i zmniejszenie wymiarów lewej komory z 74/65 mm do 66/56 mm. Brak pełnej regresji kardiomiopatii odniesiono do desynchronizującego wpływu stałej stymulacji prawokomorowej.

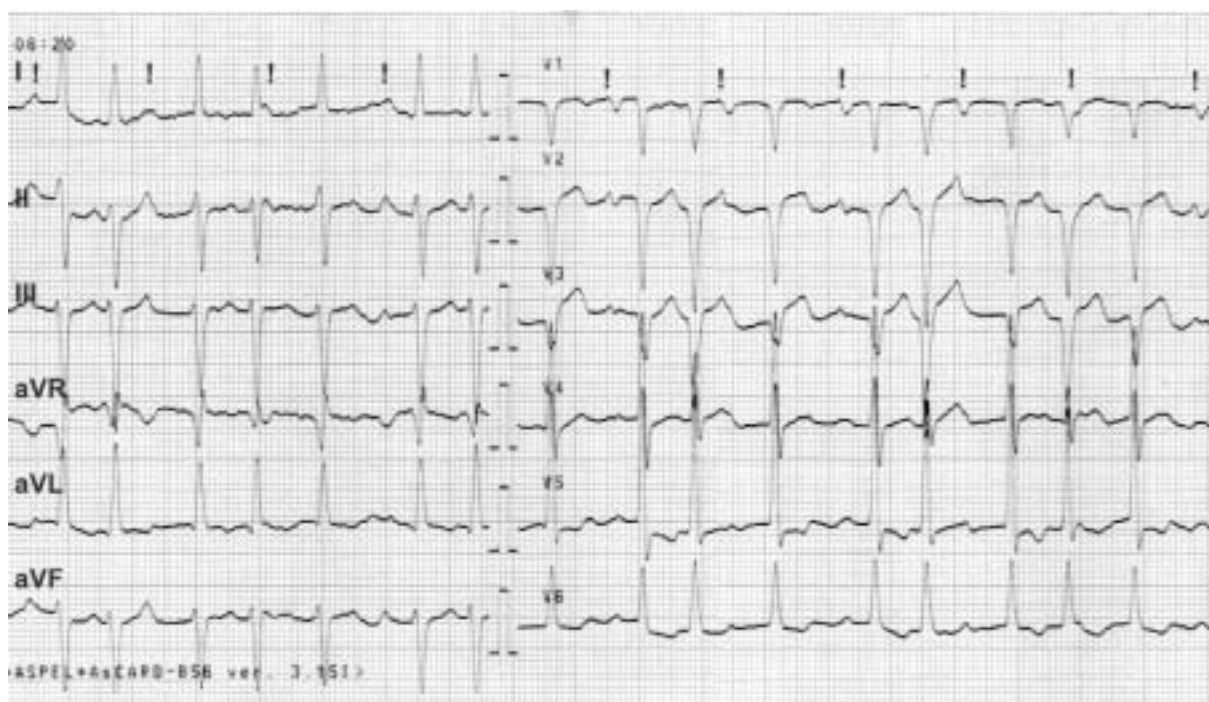
Przypadek 3

Kobieta 46-letnia z nadciśnieniem tętniczym, hospitalizowana z powodu zdekompensowanej niewydolności serca (LVEF ok. 20%). Podczas hospitalizacji rozpoznano kar-

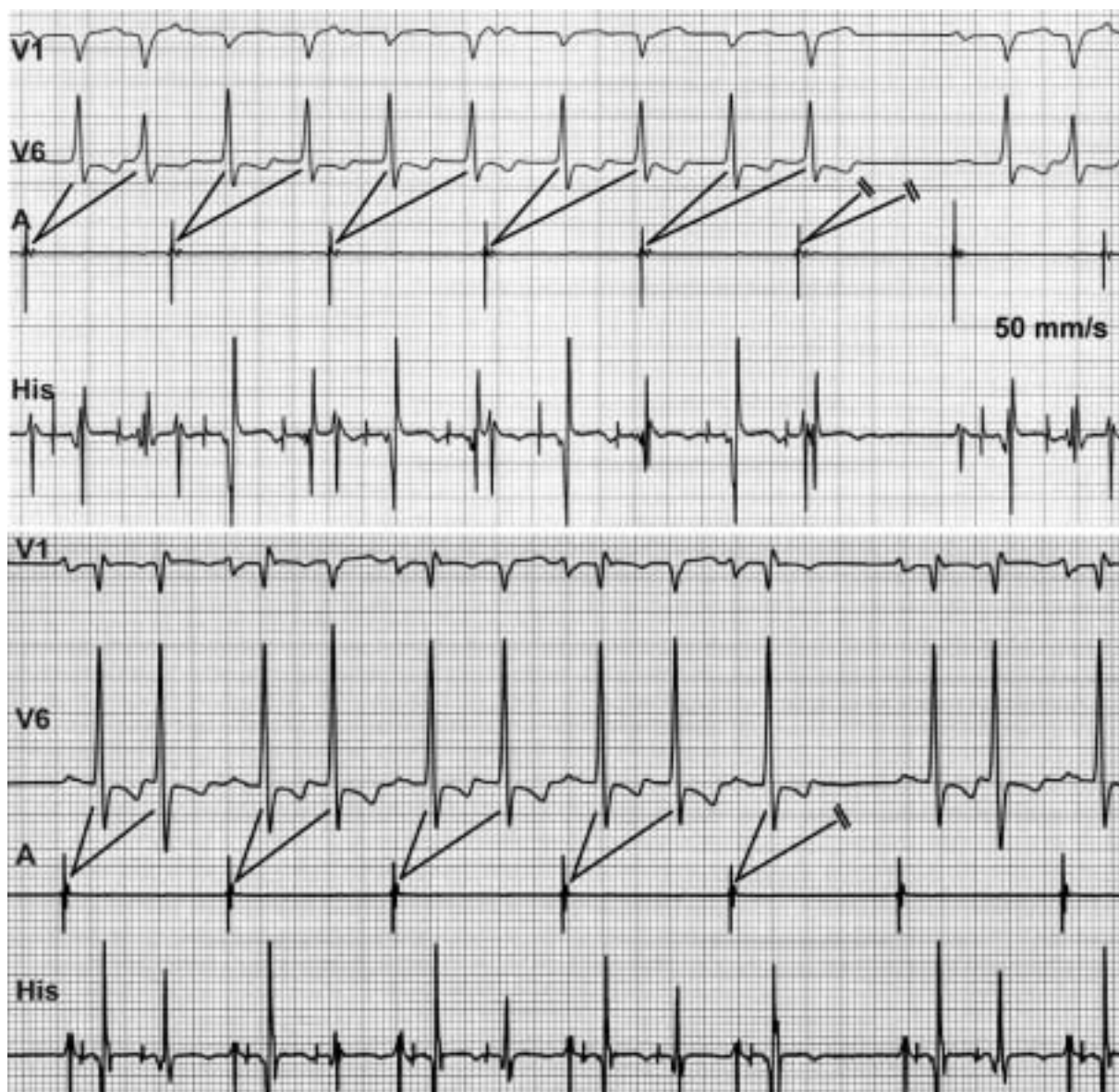
diomiopatię tachyarytmiczną spowodowaną ustawiczną arytmia, którą opisywano jako nawracające napadowe migotanie przedsionków naprzemiennie z bigeminią przedsionkową. Po zastosowaniu farmakoterapii (amiodaron, potem beta-bloker z propafenonem) uzyskano zmniejszenie częstości występowania epizodów arytmii i wzrost LVEF do ok. 45%. Chorą konsultowano w Klinice w celu oceny wskazań do wykonania ablacji RF. Dostarczone elektrokardiogramy z „migotaniem przedsionków” i „bigeminią przedsionkową” przedstawiały obraz nadkomorowej tachyarytmii, mogący odpowiadać zjawisku *double fire* (Ryciny 6. i 7.). Podczas badania elektrofizjologicznego (po odstawieniu leków antyarytmicznych) stwierdzono jednoczesne przewodzenie przez obie ścieżki węzła p-k, z podobnym



Rycina 3. Odprowadzenia EKG I–III (kobieta 62-letnia), V₁ i V₆ oraz zapis wewnątrzsercowy z prawego przedsionka z okolicy węzła zatokowego (HRA) i zapis potencjału pęczka Hisa. Każdemu załamkowi P odpowiadają dwa zespoły QRS poprzedzone potencjałem pęczka Hisa ze stałym i identycznym odstępem HV. Wydłużony odstęp PQ również pierwszego pobudzenia w parze wskazuje na czynnościowy blok p-k I stopnia wynikający z częściowej wstecznej penetracji ścieżki szybkiej. Po ablacji ścieżki wolnej przewodzenie p-k było prawidłowe, odstęp PQ wynosił 160 ms



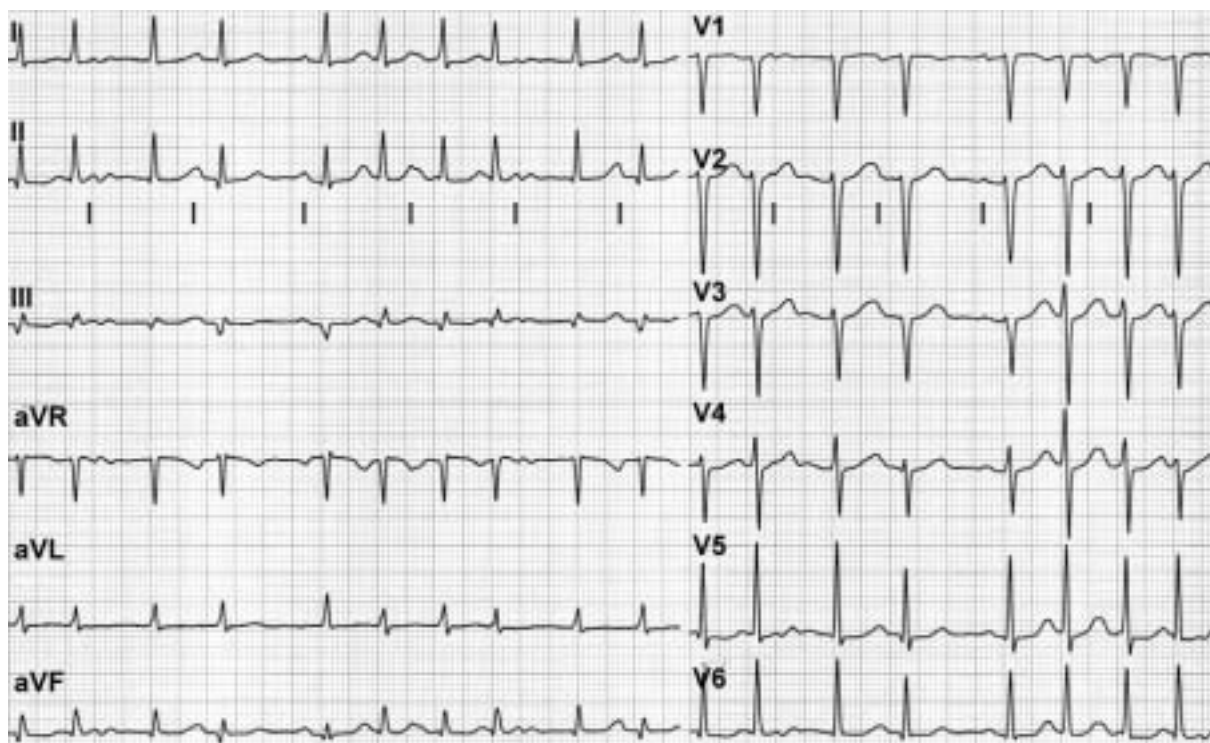
Rycina 4. Rytm zatokowy 83/min z jednoczesnym podwójnym przewodzeniem przez węzeł p-k. Periodyka Wenckebacha w ścieżce szybkiej i wolnej węzła p-k prowadzi do powtarzającej się sekwencji przewodzenia: PRR-PRR-PR, odpowiedzialnej za znaczną niemiaryowość oraz prawie dwa razy większą od rytmu zatokowego częstotliwość rytmu komór (kobieta 33-letnia z kardiomiopatią rozstrzeniową)



Rycina 5. Odprowadzenia EKG V_1 i V_6 oraz zapisy wewnątrzsercowe z przedsionka (A) i okolicy pęczka Hisa obrazujące *double fire*: zatamki P przewodzą się podwójnie, oba zespoły QRS poprzedzone są potencjałem pęczka Hisa. Na panelu górnym periodyka Wenckebacha prowadzi do jednoczesnego bloku w obu ścieżkach i tym samym bloku p-k II stopnia. Na panelu dolnym *double fire* z periodyką Wenckebacha wyłącznie w ścieżce wolnej. Zwraca uwagę aberracja oraz zmienne sprzężenie drugiego pobudzenia w parze (kobieta 33-letnia z kardiomiopatią rozstrzeniową)

obrazem w zapisach endokawitarnych jak u powyżej opisanych chorych. Przewodzenie 1:2 było jednak obecne tylko w wąskim zakresie częstotliwości rytmu zatokowego 90–110/min. Zjawisko *double fire* można było uwidocznić programowaną stymulacją, m.in. za pomocą przedwczesnych pobudeń przedsionkowych (ale również tylko w wąskim zakresie sprzężeń z pobudzeniem zatokowym: 450–550 ms). Wykonano jedną aplikację prądu RF

w anatomicznej i elektrofizjologicznej lokalizacji ścieżki wolnej węzła p-k (blisko ujścia zatoki wieńcowej), uzyskując salwę pobudeń węzłowych i następnie całkowite ustąpienie zjawiska *double fire*. W kontrolnych ambulatoryjnych badaniach holterowskich nie obserwowano nawrotu arytmii (pomimo odstawienia leków antyarytmicznych); niewydolność serca całkowicie ustąpiła, LVEF wzrosła do 50%.



Rycina 6. Rytm niemiarowy wywołany zjawiskiem *double fire* z periodyką Wenckebacha i blokiem 3:2 tylko w ścieżce szybkiej (kobieta 46-letnia z kardiomiopią rozstrzeniową)



Rycina 7. Zapis badania holterowskiego (kobieta 46-letnia). Przewodzenie 1:2 z aberracją pobudzenia przewodzonego ścieżką wolną imituje obraz bigemiii wężłowej

Omówienie

Pierwszy przypadek przedstawianej tachyarytmii opublikował G. Caspo w 1979 r. [1]. Na podstawie ok. 35 opublikowanych do tej pory przypadków można wyodrębnić typowe elektrokardiograficzne, elektrofizjologiczne i kliniczne cechy choroby [2]. Tachyarytmia ta nie ma związku z żadnym z klasycznych mechanizmów arytmogenezy (*reentry*, aktywność wyzwalana, wzmożony automatyzm), lecz powstaje na skutek rozdwojenia przez węzeł p-k docierającej do niego z przedsionka fali depolaryzacji. Zjawisko to znane jest jako *double fire* lub *double ventricular*

response, a także jako przewodzenie jeden do dwóch (1:2). U zdrowych osób z obecnością ścieżki wolnej i szybkiej węzła p-k (ok. 10% populacji), pomimo początkowo jednoczesnego przewodzenia pobudzenia zatokowego obydwoima ścieżkami, do pęczka Hisa i komór dociera pobudzenie tylko jedną ścieżką, gdyż fala depolaryzacji, przewodząc się wcześniej ścieżką szybką, wstecznie penetruje ścieżkę wolną, uniemożliwiając w niej dalszą propagację depolaryzacji w kierunku zstępującym. Przyczyną podwójnego przewodzenia i opisanej arytmii u przedstawionych chorych jest elektrofizjologiczny „defekt” węzła p-k polegający na jednokierunkowym (wstecznym) bloku w ścieżce wol-

nej, co uniemożliwia jej wsteczną depolaryzację. Dlatego też, w przeciwieństwie do nawrotnego częstoskurczu węzłowego (ang. *atrioventricular nodal reentrant tachycardia*, AVNRT), wlew izoprenaliny, usprawniając przewodzenie wsteczne, nie nasila, lecz wygasza arytmie [3]. U większości tych chorych przewodzenie komorowo-predsionkowe jest całkowicie nieobecne (tak jak we wszystkich trzech przedstawianych przypadkach). Kolejnym niezbędnym warunkiem zawiązania tej arytmii jest bardzo powolne przewodzenie w ścieżce wolnej – trwające wystarczająco długo, aby pęczek Hisa wyszedł z okresu refrakcji po poprzednim pobudzeniu docierającym przez ścieżkę szybką. Najważniejsza jest więc **różnica** w czasie przewodzenia między ścieżkami. Dlatego też u niektórych chorych (np. przypadek 3) pojawienie się zjawiska *double fire* zależy od częstotliwości rytmu zatokowego. U chorych tych obserwuje się rozmaite schematy przewodzenia p-k. Jest to wyraz wzajemnej „gry” czasów przewodzenia przez ścieżkę wolną i szybką oraz ich wzajemnych interakcji zależnych od penetracji wstecznej i zjawiska *linking*. Konsekwencją jest dość duża różnorodność obrazów EKG. Przy całkowitej lub prawie całkowitej niemiarowości oraz mało wyraźnym załamku P, obraz EKG przypomina migotanie przedsionków (Ryciny 1., 4., 6.) [4–6]. Przy regularnym rytmie z wąskimi zespołami QRS i okresowo widocznymi załawkami P (więcej zespołów QRS niż załawków P) lub stałym przewodzeniu ścieżką wolną EKG przypomina rytm węzłowy z rozkojarzeniem p-k lub przewodzeniem wstecznym 1:1 (Rycina 2. A i C) [4, 7]. Ze względu na znaczną tendencję do przewodzenia drugiego pobudzenia w parze z aberracją zapis może przypominać ekstrasystolię komorową, a przy stałym sprzężeniu – bigeminię (Rycina 7.) [8, 9]. Okresowe przewodzenie z blokiem p-k I i II stopnia (*stricte* czynnościowym, Ryciny 2. A i 5.) sprawia, że chorzy bywają kierowani na wszczepienie rozrusznika serca (przypadek 1) [6]. Przy różnicy w czasie przewodzenia pomiędzy ścieżką wolną i szybką równej połowie odstępów P-P powstaje obraz częstoskurczu nadkomorowego miarowego lub z niewielką naprzemiennością odstępów RR, trudnego do odróżnienia od innych częstoskurczów nadkomorowych (Rycina 2. B). Ta różnorodność zapisów spowodowała, że w przedstawianych przypadkach powtarzała się ta sama sytuacja: pomimo długotrwałego przebiegu arytmii i oceniających elektrokardiogramy kardiologów, nie postawiono prawidłowego rozpoznania. Podobnie jak ma to miejsce w piśmiennictwie, najczęstszym nieprawidłowym rozpoznaniem jest migotanie przedsionków [5, 6, 8, 10], dlatego chorzy z tą arytmie bywają kierowani do ośrodków wykonujących ablację żył płucnych [5, 10].

Poza trudnym obrazem EKG, drugą przyczyną nieprawidłowych rozpoznań jest mała liczba informacji o tej arytmii, przedstawianej wyłącznie w podręcznikach elektrofizjologii i kazuistycznych opisach w czasopismach naukowych. Żaden ze znanych nam podręczników elektrokardiografii nie zamieszcza charakterystyki i przykłado-

wych zapisów tej arytmii. Lekarze praktycy wpadają więc w pułapkę określoną zasadą: „widzimy to, czego szukamy, rozpoznajemy to, co znamy”. Dlatego jest możliwe, że arytmia ta wcale nie jest tak rzadka, a jedynie rzadko rozpoznawana [4, 11, 12].

Trzeba przyznać, że taki sam obraz EKG może wynikać z prawdziwej uporczywej ekstrasystolii z pęczka Hisa bądź dolnej części węzła p-k z wstecznym blokiem i na podstawie EKG, zwłaszcza pojedynczego zapisu, nie da się postawić pewnego rozpoznania *double fire*. Rozpoznanie ekstrasystolii jest jednak przez autorów wszystkich publikacji negowane. Chociaż za ostateczne potwierdzenie rozpoznania przyjmuje się ustąpienie arytmii po wykonaniu ablacji ścieżki wolnej z dala od pęczka Hisa, to przeciw rozpoznaniu ekstrasystolii przemawiają i inne obserwacje, np. obecność periodyki Wenckebacha czy okresowe przewodzenie tylko „drugiego” w parze pobudzenia, które da się logicznie i prosto wytłumaczyć koncepcją dwoistej fizjologii węzła p-k i obecnością *double fire* [3, 9]. Ponadto, choć arytmia ta bywa tak często błędnie rozpoznawana, to wystarczy zapoznać się z kilkoma opisanymi przypadkami, aby stwierdzić spójny i charakterystyczny obraz kliniczny i elektrokardiograficzny – niepodobny do żadnej innej arytmii. W konsekwencji uważamy, że widząc EKG podobne do przedstawionych na Rycinach 1., 2., 4. i 6., zwłaszcza u chorego z kardiomiopatią rozstrzeniową, można wysoce prawdopodobnie rozpoznać *double fire*, a nie ekstrasystolię z łącza. Takie też było ostateczne rozpoznanie we wszystkich trzech przedstawianych przypadkach. Badania elektrofizjologiczne przeprowadzono bardziej w celach terapeutycznych niż diagnostycznych.

Kolejnymi charakterystycznymi cechami tej arytmii są: 1) szczególna oporność na farmakoterapię; beta-bloker, leki antyarytmiczne klasy I i III zasadniczo nasilają arytmie, przypuszczalnie zwalniając przewodzenie w kierunku zstępującym oraz do końca eliminując przewodzenie wsteczne w ścieżce wolnej [4, 6, 9, 10, 12, 13], 2) duża skuteczność leczenia ablacją RF, poprzez modyfikację lub ablację ścieżki wolnej, 3) dość częste występowanie odwracalnej tachyarytmicznej kardiomiopatii rozstrzeniowej z zaawansowaną niewydolnością serca [2, 8, 10, 12, 14].

Arytmia ta, poza problemami diagnostycznymi, sprawia również problemy nomenklaturowe – jak ją nazwać? W piśmiennictwie anglojęzycznym spotyka się szereg różnych określeń: *incessant nonreentrant atrioventricular nodal tachycardia* [10, 15, 16], *nonreentrant supraventricular tachycardia* [2, 3, 6, 7, 9, 12, 13], *one to two tachycardia* [3, 17], *nonreentrant junctional tachycardia* [18], *nonreentrant atrioventricular nodal tachycardia* [8], *paroxysmal tachycardia caused by 1:2 conduction* [4]. Najczęściej stosowana nazwa – *nonreentrant supraventricular tachycardia*, niewiele mówi o mechanizmie i jeszcze mniej o lokalizacji arytmii, „nienawrotne” i „nadkomorowe” arytmie to przecież także: ogniskowy częstoskurcz przedsionkowy, przyspieszony rytm węzłowy, ogniskowy często-

skurcz węzłowy czy wieloogniskowy częstoskurcz przedsionkowy [11]. Dlatego lepsze wydaje się określenie *junctional double response tachycardia* czy *AV nodal double response tachycardia* (częstoskurcz węzłowy z podwójnej odpowiedzi). Można również przypuszczać, że arytmia ta to nie częstoskurcz, tylko ustawiczna bigemina węzłowa imitująca okresowo częstoskurcz, a stosowna nazwa to np. „uporczywa bigemina węzłowa z podwójnego przewodzenia”. Istotnie – pobudzenia w tej arytmii występują zasadniczo w parach, jest to więc bigemina, jednak w przeciwieństwie do typowych rytmów bliźniaczych pobudzenie drugie nie jest wywołane pobudzeniem poprzedzającym, a sprzężenie z nim (nawet jeśli jest okresowo stałe) ma naturę koincydentalną.

Autorzy niniejszego artykułu skłaniają się ku tej ostatniej nazwie (bigemina węzłowa z podwójnego przewodzenia). Czy jednak jest to nazwa stosowna, dobrze odzwierciedlająca naturę tachyarytmii i jednocześnie zgodna z polską nomenklaturą elektrokardiograficzną?

Podsumowując, przedstawiona seria przypadków to pierwszy w Polsce opis nowej tachyarytmii, o charakterystycznym obrazie klinicznym i elektrokardiograficznym. Arytmia ta zasługuje na szerszą popularyzację i stosowną nazwę ze względu na przewlekły przebieg, groźne konsekwencje i skuteczność leczenia uzależnioną od właściwego rozpoznania.

Piśmiennictwo

1. Csapo G. Paroxysmal nonreentrant tachycardias due to simultaneous conduction in dual atrioventricular nodal pathways. *Am J Cardiol* 1979; 43: 1033-45.
2. Maury P, Hebrard A, Duparc A, et al. Incessant non-reentrant supraventricular tachycardia interrupted by apparent simultaneous wenckebach sequences along both nodal pathways. *Pacing Clin Electrophysiol* 2008; 31: 757-60.
3. Germano JJ, Essebag V, Papageorgiou P, et al. Concealed and manifest 1:2 tachycardia and atrioventricular nodal reentrant tachycardia: manifestations of dual atrioventricular nodal physiology. *Heart Rhythm* 2005; 2: 536-9.
4. Fraticelli A, Saccomanno G, Pappone C, et al. Paroxysmal supraventricular tachycardia caused by 1:2 atrioventricular conduction in the presence of dual atrioventricular nodal pathways. *J Electrocardiol* 1999; 32: 347-54.
5. Dixit S, Callans DJ, Gerstenfeld EP, et al. Reentrant and nonreentrant forms of atrio-ventricular nodal tachycardia mimicking atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2006; 17: 312-6.
6. Sorbera C, Cohen M, Dhakam S, et al. Symptomatic atrioventricular dual pathway double responses: a role for slow pathway ablation. *Pacing Clin Electrophysiol* 1999; 22: 958-61.
7. Ajiki K, Murakawa Y, Yamashita T, et al. Nonreentrant supraventricular tachycardia due to double ventricular response via dual atrioventricular nodal pathways. *J Electrocardiol* 1996; 29: 155-60.
8. Clementy N, Casset-Senon D, Giraudeau C, et al. Tachycardiomyopathy secondary to nonreentrant atrioventricular nodal tachycardia: recovery after slow pathway ablation. *Pacing Clin Electrophysiol* 2007; 30: 925-8.
9. Li HG, Klein GJ, Natale A, et al. Nonreentrant supraventricular tachycardia due to simultaneous conduction over fast and slow AV node pathways: successful treatment with radiofrequency ablation. *Pacing Clin Electrophysiol* 1994; 17: 1186-93.
10. Mansour M, Marrouche N, Ruskin J, et al. Incessant nonreentrant tachycardia due to simultaneous conduction over dual atrioventricular nodal pathways mimicking atrial fibrillation in patients referred for pulmonary vein isolation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003; 14: 752-5.
11. Jastrzębski M, Kukla P. What is it – rare, nonreentrant, and supraventricular? *Pacing Clin Electrophysiol* 2008; 31: 1363-4.
12. Sutton FJ, Lee YC. Paroxysmal nonreentrant tachycardia due to simultaneous conduction via dual atrioventricular nodal pathways. *Am Heart J* 1985; 109: 157-9.
13. Nakao K, Hayano M, Iliev II, et al. Double ventricular response via dual atrioventricular nodal pathways resulting with nonreentrant supraventricular tachycardia and successfully treated with radiofrequency catheter ablation. *J Electrocardiol* 2001; 34: 59-63.
14. Mofrad PS, Hsia HH. An unusual cause of incessant tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol* 2007; 30: 418-20.
15. Yokoshiki H, Sasaki K, Shimokawa J, et al. Nonreentrant atrioventricular nodal tachycardia due to triple nodal pathways manifested by radiofrequency ablation at coronary sinus ostium. *J Electrocardiol* 2006; 39: 395-9.
16. Arena G, Bongiorni MG, Soldati E, et al. Incessant nonreentrant atrioventricular nodal tachycardia due to multiple nodal pathways treated by radiofrequency ablation of the slow pathways. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1999; 10: 1636-42.
17. Josephson M. Supraventricular tachycardias. In: Josephson M. (ed.). *Clinical Cardiac Electrophysiology*. 4th ed. *Wolters Kluwer*, Philadelphia 2008; 175-284.
18. Tomasi C, De PR, Tritto M, et al. Simultaneous dual fast and slow pathway conduction upon induction of typical atrioventricular nodal reentrant tachycardia: electrophysiologic characteristics in a series of patients. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005; 16: 594-600.