

# Diagnostisk atriestimulering via oesophagus

## Sammendrag

**Bakgrunn.** Vi ønsket å evaluere nytten av atriestimulering via oesophagus ved utredning av mulige paroksysmale supraventrikulære takykardier.

**Materiale og metode.** 185 prosedyrer hos 177 pasienter ble retrospektivt analysert. Indikasjonen for undersøkelsen var hovedsakelig dokumentert (52 %) eller mistenkt (43 %) paroksysmal supraventrikulær takykardi. Undersøkelsen bestod av stimulering med gradvis økende frekvens til atrie-signalene ikke lenger ble overledet 1 : 1. Undersøkelsen ble så gjentatt med stimuleringsfrekvens like under dette med tillegg av en til tre ekstrastimuli. Vi gjentok undersøkelsen med infusjon av isoprenalin 2 og 5 µg/min. I tillegg gav vi rask atriestimulering med frekvens 300–800/min. Utløste takykardier ble klassifisert i henhold til R-P-intervallet.

**Resultater.** Pasientene tolererte prosedyren godt. Supraventrikulær takykardi ble induert hos 72/96 (75 %) av pasientene med tidligere dokumentert supraventrikulær takykardi og hos 41/80 (51 %) av pasientene med mistenkt supraventrikulær takykardi. Av 101 pasienter (55 %) som ble henvist til invasiv elektrofysiologisk undersøkelse, hadde 79 (78 %) fått utløst takykardi ved vår prosedyre. Der atriestimulering via oesophagus hadde utløst takykardi med sikker identifisering av P-bølge, var det 87 % samsvar mellom vår diagnose og invasiv diagnose.

**Fortolkning.** Atriestimulering via oesophagus har vært et nyttig diagnostisk hjelpemiddel ved utredning av supraventrikulære takykardier ved vårt sykehus. For nesten halvparten av pasientene var videre utredning unødvendig.

Engelsk sammendrag finnes i artikkelen på [www.tidsskriftet.no](http://www.tidsskriftet.no)

**Interessekonflikter:** Ingen

**Hilde Hellebust Haaland\***

*r-haal@online.no*

**Torstein Holm Morstøl**

**Johnny Vegsundvåg**

**Torstein Hole**

Kardiologisk seksjon

Medisinsk avdeling

Ålesund sjukehus

6026 Ålesund

\* Nåværende adresse:

Hjertemedisinsk avdeling

St. Olavs Hospital

7006 Trondheim

Atriestimulering via oesophagus er en vel-dokumentert metode for utredning av paroksysmale supraventrikulære takykardier (1, 2). I tillegg til å kunne klassifisere arytmier og kartlegge arytmimekanismer (1, 3, 4), kan metoden brukes til risikostratifisering ved preeksitasjon (5), til medikamentutprøving (4–6) og til å studere sinusknute- og AV-knutefunksjon (7, 8). Metoden brukes også til behandling av supraventrikulære tilbakekoblingstakykardier (1, 9) og atrieflutter (9, 10).

Atriestimulering via oesophagus har vært i bruk ved Ålesund sjukehus siden 1992, dels som diagnostisk metode og dels som terapeutisk metode ved atrieflutter. Vi har studert erfaringene med metoden som diagnostisk hjelpemiddel i tiårsperioden fra starten i 1992 til januar 2002. Pasientene har hovedsakelig vært henvist for nærmere avklaring av mistenkt takykardi eller for klassifisering av kjent takykardi før eventuell henvisning til invasiv elektrofysiologisk undersøkelse og ablasjonsbehandling. Hensikten med vår gjennomgang har vært å vurdere den kliniske nytteverdien og i hvilken grad resultatene fra atriestimulering via oesophagus har samsvar med resultatene fra invasiv elektrofysiologisk utredning.

## Materiale og metode

Vi har retrospektivt gått gjennom journalene til pasienter som har fått utført diagnostisk atriestimulering via oesophagus ved Ålesund sjukehus i perioden januar 1992 til januar 2002. Totalt 189 prosedyrer ble utført i perioden. Fire prosedyrer ble utelatt fra materialet på grunn av manglende journalopplysninger. Materialet bestod derfor av 185 prosedyrer hos 177 pasienter. Seks pasienter fikk utført prosedyren to eller tre ganger i perioden. 95 kvinner og 82 menn med gjennomsnittsalder 43 år (spredning 9–82 år) ble

undersøkt. 164 prosedyrer ble gjort poliklinisk. 178 prosedyrer ble gjort elektivt og sju prosedyrer ble gjort som «halv-øyeblikkelig hjelp». Indikasjonene for undersøkelsen fremgår av tabell 1.

## Praktisk gjennomføring

Pasienten møtte fastende undersøkelsesdagen. Vi hadde ikke definerte rutiner for medikamentfaste, men pasienten fikk i enkelttilfeller beskjed om å seponere antiarytmika 1–5 dager før undersøkelsen, avhengig av indikasjon. Det ble lagt inn venekanyler. Antiarytmika og defibrillator var tilgjengelig.

Det ble så lagt ned bi- eller kvadripolar elektrode transnasalt til oesophagus. Elektroden ble ført ned med pasienten i sittende eller halvt liggende stilling. Selve undersøkelsen foregikk med pasienten liggende på benk med lett hevet hodeende. Elektroden ble ført ned til ca. 40 cm fra nesevingen og elektrodeposisjonen ble så justert til vi fikk optimalt atrieutslag i EKG. 12-avlednings-EKG og oesophagus-EKG ble registrert. Fra år 2000 brukte vi kvadripolare elektroder som gav mulighet for simultan stimulering og registrering, mens vi de første årene kun brukte bipolare elektroder. Registrering under pågående stimulering gir bedre mulighet til å kartlegge mekanismer bak utløsning og avslutning av takykardi.

Oesophaguselektroden ble koblet til en impulsgenerator som ble styrt av en programmerbar stimulator. Pasientene ble sedert med morfin og midazolam i små og eventuelt gjentatte doser (11).

## Protokoll

Vi stimulerte med fast pulsvidde 10 ms og økende strømstyrke fra 5 mA opp til terskelverdi, det vil si den strømstyrke som skulle til for å få atriedepolarisering. Vi gikk ikke



## Fakta

- Atriestimulering via oesophagus er et enkelt diagnostisk verktøy forbundet med få og uskyldige komplikasjoner
- Metoden har relativt høy sensitivitet og spesifisitet for utløsning og klassifisering av supraventrikulære takykardier
- Metoden bør kunne tas i bruk uten store investeringer ved alle indremedisinske avdelinger

**Tabell 1** Henvisningsgrunn for diagnostisk atriestimulering via oesophagus ved Ålesund sjukehus i perioden 1992–2002

Indikasjon for undersøkelsen	Antall pasienter	(%)
Dokumentert paroksysmal supraventrikulær takykardi	96	(52)
Mistenkt paroksysmal supraventrikulær takykardi	80	(43)
Bredkomplekset takykardi	3	(2)
Synkope	4	(2)
Paroksysmalt atrieflutter	1	(0,5)
Paroksysmalt atrieflimmer	1	(0,5)
Totalt	185	(100)

**Tabell 2** Utløste takykardier ved 183 atriestimuleringer via oesophagus. Der takykardien ikke kunne klassifiseres, skyldtes dette enten dårlig oesophagusregistrering eller så kortvarig takykardi at god registrering ikke var mulig

Utløst takykardi	Antall prosedyrer
Typisk og atypisk intranodal tilbakekoblingstakykardi	54
Atrioventrikulær tilbakekoblingstakykardi	47
Atrieflutter	6
Atrieflimmer	1
Atrietakykardi	2
Ikke klassifiserbar supraventrikulær takykardi	6

**Tabell 3** Andel positive atriestimuleringer avhengig av indikasjon for prosedyren

Indikasjon for prosedyren	Andel positive atriestimuleringer
Dokumentert paroksysmal supraventrikulær takykardi	72/96 (75 %)
Mistenkt paroksysmal supraventrikulær takykardi	41/80 (51 %)
Bredkomplekset takykardi	1/3 (33 %)
Synkope	0/4
Paroksysmalt atrieflutter	1/1
Paroksysmalt atrieflimmer	0/1

høyere i strømstyrke enn 40 mA. Undersøkelsen ble så gjennomført med strømstyrke ca. 20 % over terskelverdi.

Protokollen startet med stimulering med sykluslengde 600 ms. Sykluslengden ble så gradvis redusert til vi oppnådde Wenckebach-blokk eller 2:1 atrioventrikulært blokk. Den sykluslengde som gav atrioventrikulært blokk grad II, ble definert som Wenckebach-punktet. Deretter gav vi stimuleringstog på 8–12 stimuli med frekvens like under Wenckebach-punktet, for så å legge til 1–3 ekstrasstimuli med stadig kortere koblingsintervall.

Hvis arythmi ikke var utløst så langt, gjen-

tok vi protokollen med intravenøs isoprenalininfusjon 2 og 5 µg/min til pasientens egen hjertefrekvens var over 120 per minutt. Hvis undersøkelsen fortsatt var negativ, gjorde vi rask atriestimulering med frekvens 300–800 per minutt. Hvis takykardi ble utløst, ble den brutt med rask atriestimulering hvis den ikke konverterte spontant. Eventuell medikamentutprøving ble gjort etter å ha utløst takykardien på nytt.

**Klassifisering av takykardi**

Ved utløst smalkomplekset takykardi ble ventrikuloatrial ledningstid brukt for klassifisering av takykardi. Som mål på ventrikuloatrial ledningstid brukte vi R-P-intervallet, det vil si tiden fra start av QRS-komplekset i 12-avlednings-EKG til første raske fase av atriesignalet i oesophagus-EKG. Ved R-P-intervall < 70 ms ble takykardien klassifisert som typisk intranodal tilbakekoblingstakykardi. Ved R-P-intervall > 70 ms og R-P-intervall < P-R-intervall ble takykardien klassifisert som atrioventrikulær tilbakekoblingstakykardi med bruk av aksessorisk ledningsbane. Denne inndelingen har vist seg å gi korrekt klassifisering av de to takykardiformene i ca. 95 % av tilfellene (3, 4, 12). Ved lang ventrikuloatrial ledningstid (R-P-intervall lengre enn P-R-intervall) ble takykardien klassifisert som atypisk intranodal tilbakekoblingstakykardi, atypisk atrioventrikulær tilbakekoblingstakykardi eller atrietakykardi. Det ble ikke brukt carotismassasje eller AV-blokkerende medikamenter rutinemessig for å skille de sistnevnte takykardiene.

**Resultater**

To prosedyrer var teknisk mislykkede; én pga. teknisk svikt i apparaturen og én fordi vi ikke fikk utløst atriekomplekser til tross for strømstyrke 40 mA og tilsynelatende optimal elektrodeposisjon. Én prosedyre var delvis mislykket da vi fikk utløst vedvarende atrieflutter som måtte elektrokonverteres, og vi fikk dermed ikke undersøkt om det forelå substrat for annen tilbakekoblingstakykardi. Tabell 2 viser resultatene fra 183 prosedyrer. Tabell 3 viser andel positive prosedyrer avhengig av indikasjon for undersøkelsen.

Det ble utløst takykardi ved 115 prosedyrer, hvorav en prosedyre utløste to ulike takykardiformer. Der takykardiene ikke kunne klassifiseres, skyldtes dette enten dårlig oesophagusregistrering eller så kortvarig takykardi at registrering ikke var mulig.

**Komplikasjoner**

Prosedyren var forbundet med få komplikasjoner. To pasienter måtte elektrokonverteres pga. vedvarende takykardi som ikke ble brutt med atriestimulering eller medikamentell behandling. Den ene av disse pasientene hadde vedvarende atrieflutter, den andre hadde vedvarende atrieflimmer med preeksitasjon og ventrikkelfrekvens opp mot 300.

Én pasient fikk uttalt kvalme, sannsynligvis som bivirkning av morfin/midazolam, men undersøkelsen lot seg likevel gjennomføre. Ingen prosedyrer måtte avbrytes pga. pasientubehag.

**Konsekvenser**

For 52 pasienter ble utredningen avsluttet etter atriestimulering via oesophagus uten at det ble iverksatt noen form for medikamentell behandling. Dette var enten fordi en negativ undersøkelse sammenholdt med kliniske forhold gjorde diagnosen supraventrikulær takykardi lite sannsynlig (33 pasienter), eller fordi pasienten trass i en kjent supraventrikulær takykardi var så lite plaget at han/hun ikke var motivert for videre utredning og behandling (19 pasienter). En del pasienter ble beroliget av å vite hva deres subjektive ubehag skyldtes, og de slo seg til ro med at tilstanden ikke var farlig. Enkel opplæring i metoder for avbrytning av takykardi (Valsalva-manøver og andre vagusstimulerende manøvre) var også av betydning for noen.

30 pasienter ble anbefalt medikamentell behandling som eneste tiltak, enten som kontinuerlig profylakse eller som anfallsbehandling ved langvarige anfall. Valg av medikament ble hos 14 av pasientene styrt ut fra medikamentutprøving under atriestimuleringen via oesophagus.

Én av pasientene med negativ atriestimulering via oesophagus ble senere utredet med selvaktivert langtids EKG-registrering. Det ble da påvist sykelige forhold ved sinusknuten med sinusbradykardi og paroksysmalt atrieflimmer. Pasienten fikk implantert tokammerpacemaker og ble gitt verapamil.

101 pasienter ble henvist videre til invasiv elektrofysiologisk utredning. Per 31.5. 2002 hadde 93 av disse pasientene vært til invasiv undersøkelse. Seks pasienter stod fortsatt på venteliste, én pasient var strøket fra liste pga. alvorlig kreftsykdom og én pasient hadde trukket seg fra venteliste av uviss grunn. Av dem som ble henvist videre, hadde 79 pasienter (78 %) fått utløst takykardi ved atriestimulering via oesophagus. De øvrige hadde enten spontant verifiserte takykardi-anfall (11 %) eller utelukkende sykehistorie med mistanke om takykardianfall (11 %).

Den invasive utredningen bekreftet diagnosen ved atriestimulering via oesophagus i 87 % av tilfellene. Invasiv undersøkelse utløste takykardi hos 14 av 21 pasienter som ikke fikk utløst takykardi ved atriestimulering via oesophagus. 77 (83 %) av de invasivt undersøkte pasientene fikk utført radiofrekvensablasjon i forbindelse med den invasive prosedyren.

**Diskusjon**

Prosedyren ble godt tolerert og ingen prosedyrer måtte avbrytes pga. pasientubehag. Dette er i motsetning til tidligere undersøkelser, der 10–15 % av prosedyrene ikke har latt seg gjennomføre pga. pasientubehag

(12). Vår rutinemessige bruk av morfin/midazolam kan ha bidratt til den gode toleransen.

#### Indikasjonstilling

Omtrent halvparten av pasientene (96/185) hadde verifiserte takykardianfall før atriestimuleringen via oesophagus. De fleste av disse hadde verifisert takykardi ved 24-timers EKG-registrering eller telemetriregistrering på sykehus. Bare et fåtall hadde fått registrert 12-avlednings-EKG under anfall. For disse pasientene var takykardiregistreringen av for dårlig kvalitet til at sikker identifisering av atrieaktivitet, og dermed arytmi-mekanisme, var mulig. Selv ved gode 12-avlednings-EKG kan det være vanskelig å identifisere atriesignalet. Dette er særlig tilfellet ved intranodale takykardier der atriesignalet kan skjule seg inne i ventrikkelsignalet. Fra ablasjonssentrene var det et ønske om best mulig kartlegging av takykardi før invasiv prosedyre. Dette er bakgrunnen for at disse pasientene ble undersøkt videre med atriestimulering via oesophagus.

#### Metodens sensitivitet

Hos pasientene med tidligere verifisert supraventrikulær takykardi fikk vi utløst takykardi hos 75 %. Dette er på linje med det som ble funnet av Kesek og medarbeidere i 1999 (13), men en del lavere enn det som ble funnet av Pehrson og medarbeidere i 1993 (12). Av pasientene som fikk utløst takykardi ved invasiv elektrofysiologisk undersøkelse, hadde 84 % fått utløst takykardi ved atriestimulering via oesophagus. Dette er også noe lavere enn det som ble funnet av Pehrson og medarbeidere (12).

Metodens sensitivitet kunne ha vært forbedret ved gjennomføring av medikamentfaste for antiarytmika før prosedyren, for eksempel svarende til fire-fem halveringstider for det aktuelle medikamentet. Dette ble kun gjort sporadisk i vårt materiale, men er rutine nå.

#### Samsvar med invasiv diagnose

Av de pasientene som ble henvist videre til invasiv elektrofysiologisk utredning, var det godt samsvar mellom våre diagnoser og diagnosene ved invasiv undersøkelse. I gruppen med manglende diagnosesamsvar (ni pasienter) var det to med atrietykardi som vi klassifiserte som atypisk intranodal tilbakekoblingstakykardi. Rutinemessig bruk av carotismassasje eller medikamenter med kortvarig AV-blokkerende effekt kunne ha bidratt til riktigere klassifisering av disse arytmiene.

Fire tilfeller av intranodal tilbakekoblingstakykardi ble feilklassifisert som atrioventrikulær tilbakekoblingstakykardi. Vi valgte en grenseverdi for ventrikuloatrial ledningstid på 70 ms for å skille disse to takykardiformene. En intranodal takykardi kan imidlertid ha alle varianter av ventrikuloatrial ledningstid, mens en atrioventriku-

lær tilbakekoblingstakykardi vil ha lengre ledningstid enn 70 ms. Dette er et viktig praktisk poeng da en invasiv elektrofysiologisk utredning med mulig radiofrekvens-ablasjon på en intranodal takykardi er langt mindre tidkrevende og mer forutsigbar enn en tilsvarende prosedyre på en atrioventrikulær takykardi. Det er derfor ønskelig å kartlegge en takykardi best mulig før en invasiv prosedyre.

#### Konklusjon

Atriestimulering via oesophagus har vært et nyttig diagnostisk hjelpemiddel ved utredning av paroksysmale supraventrikulære takykardier ved vårt sykehus.

Undersøkelsen burde kunne tas i bruk ved alle indremedisinske avdelinger, og vil kunne gjøre utredning og behandling av supraventrikulære takykardier bedre og stimulere det faglige miljøet i avdelingen.

#### Litteratur

- Gallagher JJ, Smith WM, Kerr CR, Kasell J, Cook L, Reiter M et al. Esophageal pacing: a diagnostic and therapeutic tool. *Circulation* 1982; 65: 336–41.
- Pongiglione G, Saul JP, Dunnigan A, Strasburger JF, Benson DW. Role of transesophageal pacing in evaluation of palpitations in children and adolescents. *Am J Cardiol* 1988; 62: 566–70.
- Gallagher JJ, Smith WM, Kasell J, Grant AO, Benson DW. Use of the oesophageal lead in the diagnosis of reciprocating supraventricular tachycardia. *PACE* 1980; 3: 440–8.
- Volkman H, Kuhnert H, Dannberg G. Electrophysiological evaluation of tachycardias using transesophageal pacing and recording. *PACE* 1990; 13: 2044–7.
- Crittelli V, Grassi G, Perticone F, Monda V, Coltorti F, Condorelli M. Transesophageal pacing for prognostic evaluation of preexcitation syndrome and assessment of protective therapy. *Am J Cardiol* 1983; 51: 513–8.
- Guarnerio M, Furlanello F, Vergara G, Inama G, Del Greco M, Accardi R et al. Electropharmacological testing by transesophageal atrial pacing in inducible supraventricular tachyarrhythmias. *Eur Heart J* 1992; 13: 763–9.
- Blomström-Lundquist C, Edvardsson N. Transesophageal versus intracardiac atrial stimulation in assessing electrophysiologic parameters of the sinus and AV nodes and of the atrial myocardium. *PACE* 1987; 10: 1081–95.
- Alboni P, Paparella N, Cappato R, Pedroni P, Cardini GC, Antonioli GE. Reliability of transesophageal pacing in the assessment of sinus node function in patients with sick sinus syndrome. *PACE* 1989; 12: 294–300.
- Volkman H, Dannberg G, Heinke M, Kuhnert H. Termination of tachycardias by transesophageal electrical pacing. *PACE* 1992; 15: 1962–6.
- Chen J, Ohm O-J, Hoff PI, Rossvoll O, Erga KS, Færeststrand S. Atrieflutter – diagnostikk og behandlingsmuligheter. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2001; 121: 931–4.
- Lau W, Kovoop P, Ross DL. Cardiac electrophysiologic effects of midazolam combined with fentanyl. *Am J Cardiol* 1993; 72: 177–82.
- Pehrson SM, Blomström-Lundquist C, Ljungström E, Blomström P. Clinical value of transesophageal atrial stimulation and recording in patients with arrhythmia-related symptoms or documented supraventricular tachycardia – correlation to clinical history and invasive studies. *Clin Cardiol* 1994; 17: 528–34.
- Kesek M, Sheikh H, Bastani H, Blomström P, Lundquist CB. The sensitivity of transesophageal pacing for screening in atrial tachycardias. *Int J Cardiol* 2000; 72: 239–42.