

# Wytyczne Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego dotyczące diagnostyki i leczenia chorych z częstoskurczem nadkomorowym (2019)

Grupa Robocza do spraw postępowania u chorych z nadkomorowymi zaburzeniami rytmu serca Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) we współpracy z Europejskim Towarzystwem Kardiologii Dziecięcej (AEPC)

**Autorzy/członkowie Grupy Roboczej:** Josep Brugada\* (Przewodniczący; Hiszpania), Demosthenes G. Katritsis\* (Przewodniczący; Grecja), Elena Arbelo (Hiszpania), Fernando Arribas (Hiszpania), Jeroen J. Bax (Holandia), Carina Blomstrom-Lundqvist (Szwecja), Hugh Calkins (USA), Domenico Corrado (Włochy), Spyridon G. Deftereos (Grecja), Gerhard-Paul Diller (Niemcy), Juan J. Gómez-Doblas (Hiszpania), Bulent Gorenek (Turcja), Andrew Grace (Wielka Brytania), Siew Yen Ho (Wielka Brytania), Juan-Carlos Kaski (Wielka Brytania), Karl-Heinz Kuck (Niemcy), Pier David Lambiase (Wielka Brytania), Frédéric Sacher (Francja), Georgia Sarquella-Brugada<sup>1</sup> (Hiszpania), Piotr Suwalski (Polska), Antonio Zaza (Włochy)

**Recenzenci dokumentu:** Tom De Potter (Koordynator Komitetu ds. Wytycznych Postępowania; Belgia), Christian Sticherling (Koordynator Komitetu ds. Wytycznych Postępowania; Szwajcaria), Victor Aboyans (Francja), Cristina Basso (Włochy), Mario Bocchiardo (Włochy), Werner Budts (Belgia), Victoria Delgado (Holandia), Dobromir Dobrev (Niemcy), Donna Fitzsimons (Wielka Brytania), Sofie Gevaert (Belgia), Hein Heidbuchel (Belgia), Gerhard Hindricks (Niemcy), Peter Hliviák (Słowacja), Prapa Kanagaratnam (Wielka Brytania), Hugo Katus (Niemcy), Josef Kautzner (Czechy), Thomas Kriebel (Niemcy), Patrizio Lancellotti (Belgia), Ulf Landmesser (Niemcy), Christophe Leclercq (Francja), Basil Lewis (Izrael), Yuri Lopatin (Rosja), Bela Merkely (Węgry), Thomas Paul (Niemcy), Nikola Pavlovic (Chorwacja), Steffen Petersen (Wielka Brytania), Anna Sonia Petronio (Włochy), Tatjana Potpara (Serbia), Marco Roffi (Szwajcaria), Daniel Scherr (Austria), Evgeny Shlyakhto (Rosja), Iain A. Simpson (Wielka Brytania), Katja Zeppenfeld (Holandia)

Deklaracje konfliktów interesów wszystkich autorów zaangażowanych w przygotowanie wytycznych zostały opublikowane na stronie internetowej ESC: [www.escardio.org/guidelines](http://www.escardio.org/guidelines)

\***Autorzy korespondujący:** Josep Brugada, Cardiology Department, Hospital Clinic, and Pediatric Arrhythmia Unit, Hospital Sant Joan de Déu, University of Barcelona, Spain; tel: +34 3460 902 2351, faks: +34 3493 227 1777, e-mail: [jbrugada@clinic.cat](mailto:jbrugada@clinic.cat); Demosthenes G. Katritsis, Department of Cardiology, Hygeia Hospital, E. Stavrou 4, 15123 Athens, Greece; tel.: +30 6944 845 505, faks: +30 210 6722 535, e-mail: [dkatrits@dgkatritsis.gr](mailto:dkatrits@dgkatritsis.gr)

<sup>1</sup> Reprezentant AEPC.

Afilacje autorów/członków Grupy Roboczej zostały wymienione w Załączniku.

Recenzenci wchodzący w skład Komisji ESC ds. Wytycznych Postępowania (CPG) oraz narodowych towarzystw kardiologicznych zostały wymienione w Załączniku.

## Jednostki ESC zaangażowane w przygotowanie tego dokumentu

**Stowarzyszenia ESC:** Acute Cardiovascular Care Association (ACCA), European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI), European Association of Preventive Cardiology (EAPC), European Heart Rhythm Association (EHRA), Heart Failure Association (HFA)

**Rady ESC:** Council for Cardiology Practice

**Grupy Robocze ESC:** Cardiac Cellular Electrophysiology, Cardiovascular Pharmacotherapy, Cardiovascular Surgery, Development Anatomy and Pathology, Grown-up Congenital Heart Disease.

Treść niniejszych wytycznych ESC została opublikowana wyłącznie do użytku osobistego i edukacyjnego. Nie zezwala się na użycie komercyjne. Żadna część wytycznych ESC nie może być tłumaczona ani kopiowana w żaden sposób bez pisemnej zgody ESC. Zgodę można uzyskać poprzez złożenie pisemnego podania do wydawcy European Heart Journal, który posiada upoważnienie do wydawania takiej zgody w imieniu ESC: Oxford University Press (journals.permissions@oxfordjournals.org).

**Oświadczenie:** Wytyczne ESC reprezentują stanowisko tego towarzystwa i powstały po dokładnej ocenie wiedzy naukowej i medycznej oraz danych naukowych dostępnych w momencie publikacji. ESC nie ponosi odpowiedzialności w przypadku jakichkolwiek sprzeczności, rozbieżności i/lub niejednoznaczności między wytycznymi ESC a jakimikolwiek innymi oficjalnymi zaleceniami lub wytycznymi wydanymi przez właściwe organy zdrowia publicznego, zwłaszcza w odniesieniu do prawidłowego wykorzystywania strategii opieki zdrowotnej i leczenia. Zachęca się pracowników opieki zdrowotnej, aby w pełni uwzględniali te wytyczne ESC podczas oceny klinicznej, a także kiedy określają i realizują medyczne strategie prewencji, diagnostyki lub leczenia. Wytyczne nie znoszą jednak w żaden sposób indywidualnej odpowiedzialności pracowników opieki zdrowotnej za podejmowanie właściwych i prawidłowych decyzji z uwzględnieniem stanu zdrowia danego pacjenta i po konsultacji z nim oraz – jeżeli jest to właściwe i/lub konieczne – z jego opiekunem. Wytyczne ESC nie zwalniają też pracowników opieki zdrowotnej z konieczności pełnego i dokładnego rozważenia odpowiednich oficjalnych uaktualnionych zaleceń lub wytycznych wydanych przez właściwe organy zdrowia publicznego w celu odpowiedniego postępowania z każdym pacjentem w świetle naukowo akceptowanych danych i w odniesieniu do ich zobowiązań etycznych i zawodowych. Na pracownikach opieki zdrowotnej spoczywa również odpowiedzialność za weryfikację zasad i przepisów odnoszących się do leków i urządzeń w momencie ich stosowania.

© The European Society of Cardiology and the European Atherosclerosis Association 2019. Wszystkie prawa zastrzeżone.

Prośby o zgodę na publikację prosimy kierować na adres: journals.permissions@oup.com.

**Tłumaczenie:** lek. med. Adam D. Staruch

**Konsultowali:** prof. dr hab. n. med. Katarzyna Stolarz-Skrzypek, dr hab. n. med. Oskar Kowalski, dr hab. n. med. Marek Jastrzębski prof. UJ

Suplement zawierający informacje źródeł oraz szczegółowe omówienie danych, które stanowiły podstawę do opracowania niniejszych wytycznych, został opublikowany na stronie: <https://academic.oup.com/eurheartj/article-lookup/doi/10.1093/eurheartj/ehz467#supplementary-data>, a jego polska wersja na stronach Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego ([www.ptkardio.pl/Wytyczne-278](http://www.ptkardio.pl/Wytyczne-278)) oraz „Kardiologii Polskiej” ([www.mp.pl/kardiologiapolska](http://www.mp.pl/kardiologiapolska))

## SPIS TREŚCI

1. Preambuła	12	10. Postępowanie doraźne w przypadku nieustalonego rozpoznania rodzaju arytmii	25
2. Wstęp	13	10.1. Częstoskurcze miarowe	25
2.1. Przegląd danych naukowych	13	10.1.1. Częstoskurcze z wąskimi zespołami QRS ( $\leq 120$ ms)	25
2.2. Związki z przemysłem medycznym i inne konflikty interesów	14	10.1.1.1. Pacjenci niestabilni hemodynamicznie	25
2.3. Co nowego w wytycznych z roku 2019?	14	10.1.1.2. Pacjenci stabilni hemodynamicznie	25
2.3.1. Zmiany w rekomendacjach w 2019 roku w porównaniu z rokiem 2003	14	10.1.2. Częstoskurcze z szerokimi zespołami QRS ( $>120$ ms)	27
2.3.2. Nowe zalecenia w roku 2019	14	10.1.2.1. Pacjenci niestabilni hemodynamicznie	27
2.3.3. Koncepcje poddane rewizji	14	10.1.2.2. Pacjenci stabilni hemodynamicznie	27
3. Definicje i klasyfikacja	15	10.2. Częstoskurcze niemiary	28
4. Elektrofizjologiczne mechanizmy częstoskurczów nadkomorowych	16	11. Określone rodzaje częstoskurczów nadkomorowych	28
5. Anatomia serca dla elektrofizjologów	16	11.1. Arytmie przedsionkowe	28
6. Epidemiologia częstoskurczów nadkomorowych	16	11.1.1. Tachykardia zatokowa	28
7. Obraz kliniczny	17	11.1.1.1. Fizjologiczna tachykardia zatokowa	28
8. Ocena wstępna pacjentów z częstoskurczem nadkomorowym	18	11.1.1.2. Nieadekwatna tachykardia zatokowa	29
9. Diagnostyka różnicowa częstoskurczów	19	11.1.1.2.1. Rozpoznanie	29
9.1. Częstoskurcze z wąskimi zespołami QRS ( $\leq 120$ ms)	19	11.1.1.2.2. Leczenie	29
9.1.1. Elektroardiograficzna diagnostyka różnicowa	19	11.1.1.3. Częstoskurcz zatokowy nawrotny	30
9.1.1.1. Początek i zakończenie częstoskurczu	19	11.1.1.3.1. Rozpoznanie	30
9.1.1.2. Regularność długości cyklu częstoskurczu	19	11.1.1.3.2. Leczenie	30
9.1.1.3. Relacja załamków P i zespołów QRS	19	11.1.1.4. Zespół posturalnej tachykardii ortostaticznej (POTS)	31
9.1.2. Manewry pobudzające nerw błędny i zastosowanie adenozy	21	11.1.1.4.1. Rozpoznanie	31
9.1.3. Badanie elektrofizjologiczne	21	11.1.1.4.2. Leczenie	31
9.2. Częstoskurcze z szerokimi zespołami QRS ( $>120$ ms)	22	11.1.2. Ogniskowy częstoskurcz przedsionkowy	31
9.2.1. Różnicowa diagnostyka elektroardiograficzna	22	11.1.2.1. Rozpoznanie	32
9.2.1.1. Rozkojarzenie przedsionkowo-komorowe	22	11.1.2.2. Leczenie doraźne	32
9.2.1.2. Czas trwania zespołu QRS	22	11.1.2.3. Ablacja przeskórna	33
9.2.1.3. Oś elektryczna zespołów QRS	23	11.1.2.4. Leczenie przewlekłe	33
9.2.1.4. Zgodność wychyleń zespołów QRS w odprowadzeniach przedsercowych	23	11.1.3. Wieloogniskowy częstoskurcz przedsionkowy	35
9.2.1.5. Morfologia bloku prawej odnogi pęczka Hisa	23	11.1.3.1. Leczenie	35
9.2.1.6. Morfologia bloku lewej odnogi pęczka Hisa	23	11.1.4. Częstoskurcze przedsionkowe w mechanizmie <i>macro-reentry</i>	35
9.2.2. Badanie elektrofizjologiczne	24	11.1.4.1. AT w mechanizmie <i>macro-reentry</i> zależne od cieśni żyłno-trójdzielnej	35
9.3. Częstoskurcze niemiary	24	11.1.4.1.1. Trzepotanie przedsionków: typowe (przeciwne do ruchu wskazówek zegara) i typowe odwrócone (zgodne z ruchem wskazówek zegara)	35

11.1.4.1.2. Rozpoznanie . . . . .	36	14.2. Leczenie . . . . .	59
11.1.4.1.3. Leczenie doraźne . . . . .	36	14.2.1. Leki antyarytmiczne . . . . .	59
11.1.4.1.4. Ablacja przeskórna . . . . .	37	14.2.2. Kardiowersja elektryczna . . . . .	60
11.1.4.1.5. Leczenie przewlekłe . . . . .	38	14.2.3. Ablacja przeskórna . . . . .	60
11.1.4.1.6. Antykoagulacja . . . . .	38	15. Kardiomiopatia tachyarytmiczna. . . . .	60
11.1.4.1.7. Inne częstoskurcze przedsionkowe w mechanizmie <i>macro-reentry</i> zależne od cieśni żyłno-trójdzielnej . . . . .	39	15.1. Definicja . . . . .	60
11.1.4.2. Częstoskurcze przedsionkowe w mechanizmie <i>macro-reentry</i> niezależne od cieśni żyłno-trójdzielnej . . . . .	39	15.2. Mechanizm . . . . .	61
11.1.4.2.1. Częstoskurcz przedsionkowy z pętlą <i>macro-reentry</i> w prawym przedsionku . . . . .	39	15.3. Rozpoznanie . . . . .	61
11.1.4.2.2. Częstoskurcze przedsionkowe w mechanizmie <i>macro-reentry</i> w lewym przedsionku. . . . .	39	15.4. Leczenie . . . . .	61
11.2. Arytmie z łącza przedsionkowo-komorowego. . . . .	41	16. Częstoskurcze nadkomorowe u sportowców. . . . .	61
11.2.1. Częstoskurcz nawrotny węzłowy . . . . .	41	17. Częstoskurcz nadkomorowy a ograniczenia przewodzenia pojazdów . . . . .	62
11.2.1.1. Rozpoznanie . . . . .	41	18. Najważniejsze informacje . . . . .	63
11.2.1.1.1. 12-odprowadzeniowy elektrokardiogram podczas częstoskurczu . . . . .	41	19. Luki w danych naukowych . . . . .	64
11.2.1.1.2. Badanie elektrofizjologiczne . . . . .	41	20. Co należy, a czego nie należy robić – przesłania z wytycznych . . . . .	64
11.2.1.1.3. Typowy częstoskurcz nawrotny węzłowy. . . . .	42	21. Obszary dalszych badań . . . . .	64
11.2.1.1.4. Atypowy częstoskurcz nawrotny węzłowy. . . . .	42	22. Suplement . . . . .	67
11.2.1.2. Leczenie . . . . .	43	23. Załącznik . . . . .	67
11.2.1.2.1. Leczenie doraźne . . . . .	43	24. Piśmiennictwo . . . . .	68
11.2.1.2.2. Ablacja przeskórna . . . . .	43		
11.2.1.2.3. Leczenie przewlekłe . . . . .	44		
11.2.2. Częstoskurcze z łącza przedsionkowo-komorowego niezwiązane z mechanizmem <i>reentry</i> . . . . .	44		
11.3. Arytmie związane z drogą dodatkową (przedsionkowo-komorowe). . . . .	46	<b>ZALECENIA</b>	
11.3.1. Drogi dodatkowe . . . . .	46	Zalecenia dotyczące postępowania doraźnego w przypadku częstoskurczu z wąskimi zespołami QRS bez swoistego rozpoznania . . . . .	25
11.3.2. Zespół Wolffa, Parkinsona i White'a . . . . .	46	Zalecenia dotyczące postępowania doraźnego w przypadku częstoskurczu z szerokimi zespołami QRS bez swoistego rozpoznania . . . . .	28
11.3.3. Ortodromowy częstoskurcz nawrotny przedsionkowo-komorowy . . . . .	48	Zalecenia dotyczące leczenia częstoskurczów zatokowych . . . . .	30
11.3.4. Antydromowy częstoskurcz nawrotny przedsionkowo-komorowy . . . . .	48	Zalecenia dotyczące leczenia ogniskowego częstoskurczu przedsionkowego . . . . .	34
11.3.5. Droga dodatkowa jako „bierny obserwator” . . . . .	48	Zalecenia dotyczące leczenia wieloogniskowego częstoskurczu przedsionkowego . . . . .	35
11.3.6. Preekscytowane migotanie przedsionków . . . . .	48	Zalecenia dotyczące leczenia przedsionkowych arytmii w mechanizmie <i>macro-reentry</i> (MRAT) . . . . .	40
11.3.7. Utajone drogi dodatkowe . . . . .	48	Zalecenia dotyczące postępowania w przypadku częstoskurczu nawrotnego węzłowego (AVNRT) . . . . .	45
11.3.8. Ustawiczny nawrotny częstoskurcz z łącza przedsionkowo-komorowego. . . . .	49	Zalecenia dotyczące leczenia częstoskurczu nawrotnego przedsionkowo-komorowego z powodu jawnych lub utajonych szlaków dodatkowych . . . . .	51
11.3.9. Atypowe formy preekscytacji . . . . .	49	Zalecenia dotyczące doraźnego leczenia preekscytowanego migotania przedsionków . . . . .	51
11.3.10. Leczenie . . . . .	49	Zalecenia dotyczące postępowania u chorych z bezobjawową preekscytacją . . . . .	53
11.3.10.1. Leczenie doraźne. . . . .	49	Zalecenia dotyczące leczenia nadkomorowych zaburzeń rytmu serca u dorosłych z wrodzonymi wadami serca . . . . .	57
11.3.10.2. Ablacja przeskórna . . . . .	52	Zalecenia dotyczące leczenia nadkomorowych zaburzeń rytmu serca w czasie ciąży. . . . .	60
11.3.10.3. Leczenie przewlekłe . . . . .	52	Zalecenia dotyczące leczenia częstoskurczów nadkomorowych u chorych z podejrzeniem lub rozpoznaniem niewydolności serca z powodu kardiomiopatii tachyarytmicznej. . . . .	61
11.3.11. Bezobjawowy chory z preekscytacją . . . . .	53	Co należy, a czego nie należy robić – przesłania z wytycznych . . . . .	65
12. Częstoskurcze nadkomorowe u dorosłych z wrodzonymi wadami serca . . . . .	55		
12.1. Farmakologiczne leczenie antyarytmiczne. . . . .	55		
12.2. Ablacja przeskórna i chirurgiczna. . . . .	56		
12.3. Specyficzne jednostki chorobowe . . . . .	56	<b>SPIS TABEL</b>	
12.3.1. Ubytek przegrody międzyprzedsionkowej . . . . .	56	Tabela 1. Klasy zaleceń. . . . .	13
12.3.2. Anomalia Ebsteina . . . . .	56	Tabela 2. Poziom wiarygodności danych naukowych . . . . .	13
12.3.3. Przełożenie wielkich pni tętniczych po operacji fizjologicznej Mustarda/Senninga . . . . .	57	Tabela 3. Zmiany w zaleceniach w porównaniu z wytycznymi z 2003 roku . . . . .	14
12.3.4. Tetralogia Fallota . . . . .	57	Tabela 4. Nowe zalecenia w 2019 roku. . . . .	15
12.3.5. Operacja Fontana . . . . .	58	Tabela 5. Konwencjonalna klasyfikacja częstoskurczów nadkomorowych. . . . .	16
13. Częstoskurcz nadkomorowy w populacji pediatrycznej. . . . .	58	Tabela 6. Diagnostyka różnicowa częstoskurczów z wąskimi i z szerokimi zespołami QRS . . . . .	17
13.1. Arytmie płodowe . . . . .	59	Tabela 7. Wyjściowa ocena chorego z częstoskurczem nadkomorowym . . . . .	18
14. Częstoskurcze nadkomorowe w czasie ciąży . . . . .	59		
14.1. Ryzyko maciczne, połóżnicze oraz dla potomstwa . . . . .	59		

Tabela 8. Możliwe odpowiedzi na manewry pobudzające nerw błędny i adenozyne w częstoskurczu z wąskimi zespołami QRS . . .	21
Tabela 9. Podsumowanie najważniejszych kryteriów elektrokardiograficznych, które w przypadku częstoskurczu z szerokimi zespołami QRS sugerują raczej częstoskurcz komorowy aniżeli nadkomorowy . . . . .	23
Tabela 10. Przyczyny fizjologicznej tachykardii zatokowej . . . . .	29
Tabela 11. Średni odsetek skuteczności oraz powikłań zabiegu ablacji w przypadku częstoskurczu nadkomorowego . . . . .	34
Tabela 12. Klasyfikacja typów częstoskurczu nawrotnego węzłowego . . . . .	43
Tabela 13. Zalecenia dotyczące uprawiania sportu przez sportowców z preekscytacją oraz arytmiami nadkomorowymi . . . . .	62
Tabela 14. Raport Europejskiej Grupy Roboczej dotyczący prowadzenia pojazdów w chorobach sercowo-naczyniowych – prowadzenie pojazdów w przypadku arytmii i zaburzeń przewodzenia: częstoskurcz nadkomorowy . . . . .	63

## SPIS RYCIN

Rycina 1. Diagnostyka różnicowa częstoskurczu z wąskimi zespołami QRS . . . . .	20
Rycina 2. Odpowiedź częstoskurczów z wąskimi zespołami QRS na podanie adenozyiny . . . . .	22
Rycina 3. Przykłady częstoskurczów komorowych (VT) ze zgodnością wychyleń dodatnich lub ujemnych w odprowadzeniach przedsercowych . . . . .	24
Rycina 4. Leczenie doraźne częstoskurczu z wąskimi zespołami QRS w przypadku nieustalonego rozpoznania . . . . .	26
Rycina 5. Leczenie doraźne częstoskurczu z szerokimi zespołami QRS w przypadku nieustalonego rozpoznania . . . . .	28

Rycina 6. Leczenie tachykardii zatokowej . . . . .	30
Rycina 7. Ogniskowy częstoskurcz przedsionkowy . . . . .	32
Rycina 8. Leczenie doraźne ogniskowego częstoskurczu przedsionkowego . . . . .	33
Rycina 9. Leczenie przewlekłe ogniskowego częstoskurczu przedsionkowego . . . . .	33
Rycina 10. Trzepotanie przedsionków z kierunkiem fali przeciwnym do ruchu wskazówek zegara i zgodnym z ruchem wskazówek zegara z przewodzeniem przedsionkowo-komorowym 2:1 . . . . .	36
Rycina 11. Leczenie doraźne trzepotania przedsionków lub częstoskurczu przedsionkowego typu <i>macro-reentry</i> . . . . .	37
Rycina 12. Leczenie przewlekłe trzepotania przedsionków lub częstoskurczu przedsionkowego typu <i>macro-reentry</i> . . . . .	38
Rycina 13. Częstoskurcz nawrotny węzłowy (AVNRT) . . . . .	42
Rycina 14. Leczenie doraźne częstoskurczu nawrotnego węzłowego . . . . .	44
Rycina 15. Leczenie przewlekłe częstoskurczu nawrotnego węzłowego . . . . .	45
Rycina 16. Algorytm St. George's University do oceny lokalizacji dróg dodatkowych . . . . .	47
Rycina 17. Lokalizacja dróg dodatkowych w obecności maksymalnej (spontanicznej lub wywołanej) preekscytacji . . . . .	47
Rycina 18. Częstoskurcz nawrotny przedsionkowo-komorowy . . . . .	48
Rycina 19. Leczenie doraźne częstoskurczu nawrotnego przedsionkowo-komorowego (AVRT) . . . . .	50
Rycina 20. Leczenie doraźne preekscytowanego migotania przedsionków (AF) . . . . .	50
Rycina 21. Leczenie przewlekłe częstoskurczu nawrotnego przedsionkowo-komorowego (AVRT) . . . . .	52
Rycina 22. Stratyfikacja ryzyka i leczenie chorych z bezobjawową preekscytacją . . . . .	54

## SKRÓTY I AKRONIMY

<b>+/-</b> (QRS complex equiphase) – równofazowy zespół QRS
<b>+ve</b> (QRS complex-positive) – dodatni zespół QRS
<b>-ve</b> (QRS complex-negative) – ujemny zespół QRS
<b>ACHD</b> ( <i>adult congenital heart disease</i> ) – dorośli z wrodzonymi wadami serca
<b>AEPC</b> (Association for European Paediatric and Congenital Cardiology) – Europejskie Towarzystwo Kardiologii Dziecięcej
<b>AF</b> ( <i>atrial fibrillation</i> ) – migotanie przedsionków
<b>AH</b> ( <i>atrial-His</i> ) – odstęp przedsionek–pęczek Hisa
<b>AMP</b> ( <i>adenosine monophosphate</i> ) – adenozynomonofosforan
<b>AP</b> ( <i>accessory pathway</i> ) – szlak dodatkowy, droga dodatkowa
<b>AT</b> ( <i>atrial tachycardia</i> ) – częstoskurcz przedsionkowy
<b>AV</b> ( <i>atrioventricular</i> ) – przedsionkowo-komorowy
<b>AVN</b> ( <i>atrioventricular node</i> ) – węzeł przedsionkowo-komorowy
<b>AVNRT</b> ( <i>atrioventricular nodal reentrant tachycardia</i> ) – częstoskurcz nawrotny węzłowy
<b>AVRT</b> ( <i>atrioventricular reentrant tachycardia</i> ) – częstoskurcz nawrotny przedsionkowo-komorowy
<b>BBB</b> ( <i>bundle branch block</i> ) – blok odnogi pęczka Hisa
<b>CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc</b> ( <i>cardiac failure, hypertension, age ≥75 [doubled], diabetes, stroke [doubled] – vascular disease, age 65–74 and sex category [female]</i> ) – niewydolność serca, nadciśnienie tętnicze, wiek ≥75 lat (liczony podwójnie), cukrzyca, udar mózgu (liczony podwójnie), choroba naczyniowa, wiek 65–74 lata, płeć (żeńską)
<b>CL</b> ( <i>cycle length</i> ) – długość cyklu
<b>CMR</b> ( <i>cardiac magnetic resonance</i> ) – rezonans magnetyczny
<b>CPG</b> (ESC Committee for Practice Guidelines) – Komisja ESC ds. Wytycznych Postępowania
<b>CT</b> ( <i>computed tomography</i> ) – tomografia komputerowa
<b>CTI</b> ( <i>cavotricuspid isthmus</i> ) – cieśń żyłno-trójdzielna
<b>CV</b> ( <i>conduction velocity</i> ) – prędkość przewodzenia
<b>CYP</b> ( <i>cytochrome P450</i> ) – cytochrom P450

<b>DAD</b> ( <i>delayed after-depolarization</i> ) – późne potencjały następcze
<b>DC</b> ( <i>direct current</i> ) – prąd stały
<b>DCS</b> ( <i>distal coronary sinus</i> ) – dystalna zatoka wieńcowa
<b>EA</b> ( <i>enhanced automaticity</i> ) – wzmożony (patologiczny) automatyzm
<b>EAD</b> ( <i>early after-depolarization</i> ) – wczesne potencjały następcze
<b>EKG</b> – elektrokardiogram/elektrokardiograficzny
<b>EPS</b> ( <i>electrophysiology study</i> ) – badanie elektrofizjologiczne
<b>ERP</b> ( <i>effective refractory period</i> ) – okres efektywnej refrakcji
<b>ESC</b> (European Society of Cardiology) – Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne
<b>HA</b> ( <i>His-atrial interval</i> ) – odstęp pęczek Hisa–przedsionek
<b>HCN</b> ( <i>hyperpolarization-activated cyclic nucleotide-gated potassium channel</i> ) – kanał potasowy aktywowany hiperpolaryzacją, bramkowany przez cykliczne nukleotydy
<b>HF</b> ( <i>heart failure</i> ) – niewydolność serca
<b>HFrEF</b> ( <i>heart failure with reduced ejection fraction</i> ) – niewydolność serca z obniżoną frakcją wyrzutową lewej komory
<b>HPS</b> ( <i>His-Purkinje system</i> ) – układ Hisa i Purkiniego
<b>HV</b> ( <i>His-ventricular interval</i> ) – odstęp pęczek Hisa–komory
<b>Ic<sub>aL</sub></b> ( <i>L-type Ca<sup>2+</sup> current</i> ) – prąd jonów wapnia przez kanały typu L
<b>ICD</b> ( <i>implantable cardioverter defibrillator</i> ) – wszczepialny kardiowerter-defibrylator
<b>IST</b> ( <i>inappropriate sinus tachycardia</i> ) – nieadekwatna tachykardia zatokowa
<b>i.v.</b> ( <i>intravenous</i> ) – dożylnie
<b>JET</b> ( <i>junctional ectopic tachycardia</i> ) – ogniskowy częstoskurcz węzłowy
<b>LA</b> ( <i>left atrial/atrium</i> ) – lewy przedsionek
<b>LAL</b> ( <i>left anterolateral</i> ) – lewostronny przednioboczny
<b>LB<sub>BBB</sub></b> ( <i>left bundle branch block</i> ) – blok lewej odnogi pęczka Hisa
<b>LL</b> ( <i>left lateral</i> ) – lewostronny boczny
<b>LP</b> ( <i>left posterior</i> ) – lewostronny tylny
<b>LPL</b> ( <i>left posterolateral</i> ) – lewostronny tylnoboczny
<b>LPS</b> ( <i>left posteroseptal</i> ) – lewostronny tylnoprzegrodowy

**LV** (*left ventricle/ventricular*) – lewa komora/lewokomorowy  
**MI** (*myocardial infarction*) – zawał serca  
**MRAT** (*macro-reentrant atrial tachycardia*) – częstoskurcz przedsionkowy z dużej pętli nawrotnej  
**MS** (*mid-septal*) – śródprzegrodowy  
**NT-proBNP** (*N-terminal pro-B-type natriuretic peptide*) – N-końcowy fragment propeptydu natriuretycznego typu B  
**PJRT** (*permanent junctional reciprocating tachycardia*) – ustawiczny nawrotny częstoskurcz z łącza przedsionkowo-komorowego  
**p.o.** (*per os*) – doustnie  
**POTS** (*postural orthostatic tachycardia syndrome*) – zespół posturalnej tachykardii ortostatycznej  
**PPM** (*permanent pacemaker*) – stały stymulator serca  
**PRKAG2** (*protein kinase AMP-act*) – kinaza białkowa aktywowana przez AMP  
**PV** (*pulmonary vein*) – żyła płucna  
**RA** (*right atrial/anterior*) – prawy przedsionek  
**RAS** (*right anteroseptal*) – prawostronny przednioprzegrodowy  
**RBBB** (*right bundle branch block*) – blok prawej odnogi pęczka Hisa

**RCT** (*randomized clinical trial*) – badanie kliniczne z randomizacją  
**RL** (*right lateral*) – prawostronny boczny  
**RP** (*right posterior*) – prawostronny tylny  
**RPS** (*right posteroseptal*) – prawostronny tylnoprzegrodowy  
**RyR** (*sarcoplasmic reticulum Ca<sup>2+</sup> channel*) – kanał wapniowy retikulum sarkoplazmatycznego  
**SNRT** (*sinus nodal re-entrant tachycardia*) – nawrotny częstoskurcz zatokowy  
**SPERRI** (*shortest preexcited RR interval during atrial fibrillation*) – najkrótszy preekscytowany odstęp RR podczas AF  
**SR** (*sarcoplasmic reticulum*) – retikulum sarkoplazmatyczne  
**SVT** (*supraventricular tachycardia*) – częstoskurcz nadkomorowy  
**TA** (*triggered activity*) – aktywność wyzwalana  
**TCM** (*tachycardiomyopathy*) – kardiomiopatia tachyarytmiczna  
**TDI** (*tissue Doppler imaging*) – tkankowa echokardiografia dopplerowska  
**VA** (*ventriculoatrial*) – komorowo-predsionkowy  
**VT** (*ventricular tachycardia*) – częstoskurcz komorowy  
**WL** (*wavelength*) – długość fali  
**WPW** – zespół Wolffa, Parkinsona i White'a

## SŁOWA KLUCZOWE

arytmia, tachykardia, nadkomorowy, trzepotanie, przedsionkowo-komorowy, *reentry*, ogniskowy, *macro-reentry*, rytm z łącza przedsionkowo-komorowego, węzłowy, pre-ekscytacja, ablacja

## 1. Preambuła

Wytyczne podsumowują dostępne dane naukowe, aby wspierać personel medyczny w wyborze najlepszych strategii postępowania u indywidualnego pacjenta z określoną chorobą. Wytyczne i ich zalecenia powinny ułatwiać podejmowanie decyzji w codziennej praktyce klinicznej. Niezależnie od tego ostateczne decyzje dotyczące indywidualnego chorego musi podejmować – adekwatnie do sytuacji oraz w uzgodnieniu z pacjentem bądź z jego opiekunem – zajmujący się nim specjalista.

W ostatnich latach Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne (ESC) oraz inne organizacje i towarzystwa naukowe wydały bardzo wiele wytycznych. Z uwagi na ich istotny wpływ na podejmowanie decyzji klinicznych wprowadzono kryteria jakościowe, tak aby proces ich przygotowywania był przejrzysty dla późniejszych użytkowników. Regulacje obowiązujące w przygotowywaniu i wydawaniu wytycznych są dostępne na stronie internetowej ESC (pod adresem <http://www.escardio.org/Guidelines-&Education/Clinical-Practice-Guidelines/Guidelines-development/Writing-ESC-Guidelines>). Wytyczne ESC prezentują oficjalne stanowisko ESC na dany temat i są regularnie aktualizowane.

ESC prowadzi wiele rejestrów, które odgrywają kluczową rolę w ocenie procesów diagnostyczno-terapeutycznych, efektywności wykorzystywania zasobów i przestrzegania wytycznych. Rejestry te służą lepszemu zrozumieniu praktyki klinicznej w Europie i na świecie dzięki danym zgromadzonym podczas rutynowej praktyki klinicznej.

Wytyczne przygotowywane są wraz z dodatkowymi materiałami edukacyjnymi dopasowanymi do środowiskowych i zawodowych potrzeb kardiologów i specjalistów w dziedzinach pokrewnych. Zbieranie wysokiej jakości danych obserwacyjnych w odpowiednich odstępach czasu od wydania wytycznych ESC pomaga oceniać stopień ich wdrożenia, zwłaszcza w odniesieniu do głównych punktów końcowych, zdefiniowa-

nych przez Komisje ds. Edukacji i ds. Wytycznych ESC, a także członków odpowiedzialnych za nie Grup Roboczych.

Członkowie Grupy Roboczej odpowiedzialnej za niniejsze wytyczne zostali wybrani przez ESC z uwzględnieniem podgrup specjalistycznych, co pozwoliło zgromadzić reprezentację specjalistów zaangażowanych w opiekę medyczną nad pacjentami ze schorzeniami, które stanowią przedmiot niniejszych wytycznych. Tak wybrana grupa ekspertów podjęła się wszechstronnego przeglądu dostępnych danych naukowych dotyczących postępowania w omawianych schorzeniach zgodnie z zasadami Komisji ESC ds. Wytycznych Postępowania (CPG). Dokonano także krytycznej oceny procedur diagnostycznych i terapeutycznych, uwzględniając ocenę stosunku korzyści do ryzyka. Poziom danych naukowych oraz klasę zalecenia dla poszczególnych sposobów postępowania wyważono i uszeregowano zgodnie z określonymi przez ESC skalami, które przedstawiono w **TABELACH 1 i 2**.

Eksperti wchodzący w skład grup odpowiedzialnych za spisanie i recenzowanie wytycznych złożyli deklaracje odnośnie do konfliktu interesów, uwzględniając wszelkie powiązania, które mogłyby być postrzegane jako potencjalne lub rzeczywiste źródła takiego konfliktu. Deklaracje zostały zebrane w jeden plik, który jest dostępny na stronie ESC (pod adresem <http://www.escardio.org/guidelines>). Zmiany, które powstawały w trakcie spisywania wytycznych, były zgłaszane do ESC i stanowiły podstawę aktualizacji tych oświadczeń. Grupa Robocza przygotowująca wytyczne otrzymała za tę pracę wsparcie finansowe wyłącznie od ESC, bez finansowego udziału przedsiębiorstw branży medycznej.

CPG nadzoruje i koordynuje przygotowanie nowych wytycznych. Odpowiada ponadto za proces ich zatwierdzania. Wytyczne ESC podlegają szczegółowym recenzjom, które przeprowadzają CPG oraz eksperci zewnętrzni. Po uwzględnieniu koniecznych poprawek wszyscy eksperci wchodzący w skład Grupy Roboczej akceptują

**TABELA 1. Klasy zaleceń**

Klasa zaleceń	Definicja	Stosowane wyrażenia
I	dane naukowe lub powszechnie akceptowana opinia wskazują, że określona metoda leczenia lub zabieg są korzystne, użyteczne i skuteczne	zaleca się/jest wskazane
II	dane naukowe lub opinie dotyczące przydatności lub skuteczności określonej metody leczenia lub zabiegu nie są zgodne	
IIa	dane naukowe lub opinie przemawiają za użytecznością/skutecznością określonej metody leczenia lub zabiegu	należy rozważyć
IIb	użyteczność lub skuteczność określonej metody leczenia lub zabiegu jest słabiej potwierdzona przez dane naukowe lub opinie	można rozważyć
III	dane naukowe lub powszechnie akceptowana opinia wskazują, że określona metoda leczenia lub zabieg nie są użyteczne ani skuteczne, a w niektórych przypadkach mogą być szkodliwe	nie zaleca się

**TABELA 2. Poziom wiarygodności danych naukowych**

poziom A	dane pochodzące z licznych badań z randomizacją lub z metaanaliz
poziom B	dane pochodzące z jednego badania z randomizacją lub z dużych badań bez randomizacji
poziom C	uzgodniona opinia ekspertów lub dane pochodzące z małych badań albo z badań retrospektywnych bądź rejestrów

wytyczne. Ostateczną wersję dokumentu aprobuje CPG, a na swoich łamach publikuje „European Heart Journal”. Wytyczne opracowano na podstawie starannej analizy aktualnej wiedzy naukowej i medycznej z uwzględnieniem dostępnych danych.

Proces przygotowania wytycznych ESC obejmuje także przygotowanie narzędzi edukacyjnych i programów wdrażania tych zaleceń, takich jak: skrócone wersje kieszonkowe, slajdy podsumowujące, foldery z kluczowymi informacjami, podsumowania dla niespecjalistów, a także wersje elektroniczne w formie aplikacji na urządzenia mobilne itd. Wersje te są ograniczone, a zatem w poszukiwaniu dokładniejszych informacji użytkownik powinien zawsze sięgać do pełnej wersji tekstu wytycznych, udostępnianej bez żadnych ograniczeń na stronach ESC i „European Heart Journal”. Narodowe towarzystwa wchodzące w skład ESC zachęca się do aprobowania, tłumaczenia i wdrażania wszystkich wytycznych ESC. Programy wdrożeniowe są potrzebne, ponieważ – jak udowodniono – to właśnie dzięki rzetelnemu stosowaniu rekomendacji klinicznych można poprawić wyniki leczenia.

Pracownicy opieki zdrowotnej powinni uwzględniać wytyczne ESC w swojej całościowej ocenie klinicznej, a także używać ich do planowania i realizacji strategii prewencyjnych, diagnostycznych i terapeutycznych w praktyce medycznej. Wytyczne ESC nie znoszą jednak, w jakimkolwiek zakresie, indywidualnej odpowiedzialności

pracowników medycznych za podejmowanie właściwych decyzji – adekwatnych do stanu klinicznego danego pacjenta, a także uwzględniających jego opinię albo – jeśli to uzasadnione i konieczne – opinię jego opiekuna. Obowiązkiem pracownika medycznego jest ponadto zwerifikowanie przepisów i regulacji aktualnie obowiązujących w każdym z krajów, zanim zastosuje określony lek czy urządzenie medyczne.

## 2. Wstęp

Nadkomorowe zaburzenia rytmu serca występują powszechnie, a do tego często wywołują objawy, które wymagają leczenia farmakologicznego lub zabiegów elektrofizjologicznych. ESC opublikowało wytyczne postępowania w arytmiach nadkomorowych w 2003 roku,<sup>1</sup> ukazywały się także odpowiednie wytyczne amerykańskie, po raz ostatni w roku 2015.<sup>2</sup>

Rekomendacje ekspertów adresowane do specjalistów sprawujących opiekę nad pacjentami z tachyarytmiami nadkomorowymi są niewątpliwie potrzebne. Dodatkowo, szczegółowego omówienia wymagają także choroby, z którymi te zaburzenia mogą współistnieć. W odpowiedzi na te potrzeby ESC powołało Grupę Roboczą, której zadaniem był wszechstronny przegląd opublikowanych danych naukowych i przygotowanie do publikacji wytycznych poświęconych postępowaniu u chorych z nadkomorowymi zaburzeniami rytmu serca przy uwzględnieniu aktualnych i uzgodnionych w ramach konsensusu rekomendacji dotyczących praktyki klinicznej. Niniejsza publikacja podsumowuje aktualny postęp wiedzy w tej dziedzinie, zwłaszcza ten, który się dokonał od czasu publikacji poprzednich wytycznych. Zawiera ona także ogólne zalecenia dotyczące postępowania u dorosłych pacjentów z tachyarytmiami nadkomorowymi zgodne z zasadami medycyny opartej na danych naukowych (EBM).

### 2.1. Przegląd danych naukowych

Członkowie Grupy Roboczej zostali poproszeni o wykonanie szczegółowego przeglądu literatury, ocenę siły danych naukowych potwierdzających skuteczność konkretnego sposobu leczenia lub zabiegu medycznego bądź im przeciwnych, a także o uwzględnienie szacowanych skutków dla ochrony zdrowia tam, gdzie są dostępne dane niezbędne do takiej oceny. Pod uwagę brano ponadto czynniki modyfikujące specyficzne dla chorego, w tym choroby współistniejące oraz indywidualne preferencje pacjenta, które mogą mieć wpływ na wybór konkretnego badania czy rodzaju terapii. Uwzględniano także częstość koniecznych wizyt kontrolnych oraz efektywność kosztową postępowania. W obszarach kontrowersyjnych lub w kwestiach, do których nie odnoszą się dowody inne niż przyjęta praktyka kliniczna, panel ekspertów uzgadniał konsensus po dokładnej i rozważnej analizie. Doku-

**TABELA 3. Zmiany w zaleceniach w porównaniu z wytycznymi z 2003 roku**

	2003	2019
<b>postępowanie doraźne w przypadku częstoskurczów z wąskimi zespołami QRS</b>		
werapamil i diltiazem	I	IIa
β-blokery	IIb	IIa
Amiodaron i digoksyna nie zostały wymienione w wytycznych 2019		
<b>postępowanie doraźne w przypadku częstoskurczów z szerokimi zespołami QRS</b>		
prokainamid	I	IIa
adenozyna	IIb	IIa
amiodaron	I	IIb
Sotalol i lidokaina nie zostały wymienione w wytycznych 2019		
<b>leczenie nieadekwatnej tachykardii zatokowej</b>		
β-blokery	I	IIa
Werapamil/diltiazem oraz ablacja przeskórna nie zostały wymienione w wytycznych 2019		
<b>leczenie zespołu posturalnej tachykardii ortostatycznej</b>		
spożycie soli i płynów	IIa	IIb
Uniesiony tułów podczas snu, rajstopy uciskowe, selektywne β-blokery, fludrokortyzon, klonidyna, metylofenidat, fluoksetyna, erytropoetyna, ergotamina/oktrotoidy oraz fenobarbital nie zostały wymienione w wytycznych 2019		
<b>leczenie ogniskowego AT</b>		
<b>doraźne</b>		
flekainid/propafenon	IIa	IIb
β-blokery	I	IIa
amiodaron	IIa	IIb
Prokainamid, sotalol oraz digoksyna nie zostały wymienione w wytycznych 2019		
<b>przewlekłe</b>		
β-blokery	I	IIa
werapamil i diltiazem	I	IIa
Amiodaron, sotalol i dyzopiramid nie zostały wymienione w wytycznych 2019		
<b>leczenie trzepotania przedsionków</b>		
<b>doraźne</b>		
przedsionkowa lub przezprzeżykowa stymulacja	I	IIb
ibutyliid	IIa	I
flekainid/propafenon	IIb	III
werapamil i diltiazem	I	IIa
β-blokery	I	IIa
Naparstnica nie została wymieniona w wytycznych 2019		
<b>przewlekłe</b>		
Dofetylid, sotalol, flekainid, propafenon, prokainamid, chinidyna i dyzopiramid nie zostały wymienione w wytycznych 2019		
<b>leczenie AVNRT</b>		
<b>doraźne</b>		
Amiodaron, sotalol, flekainid i propafenon nie zostały wymienione w wytycznych 2019		

ment został poddany ocenie oficjalnych i niezależnych recenzentów.

Klasy zaleceń i poziomy danych na temat skuteczności poszczególnych sposobów postępowania zostały wyważone i uszeregowane według predefiniowanych skal, jak to przedstawiono powyżej (odpowiednio w TAB. 1 i 2).

Podsumowując: wytyczne te obejmują dane naukowe i opinie ekspertów z wielu krajów. Omawiane tu zarówno farmakologiczne, jak i nefarmakologiczne sposoby leczenia arytmii mogą zatem obejmować także leki, które nie we wszystkich krajach zostały oficjalnie zatwierdzone przez odpowiednie urzędy.

## 2.2. Związki z przemysłem medycznym i inne konflikty interesów

Zgodnie z polityką ESC wytyczne i dokumenty przedstawiające zajmowane stanowiska są finansowane przez ESC bez wsparcia komercyjnego, a wszyscy eksperci poświęcili czas na pracę dobrowolnie. Ponadto wszyscy członkowie grupy opracowującej wytyczne oraz ich recenzenci ujawnili wszelkie potencjalne konflikty interesów. Szczegółowe deklaracje zostaną opublikowane na stronie internetowej ESC wraz z publikacją niniejszych wytycznych.

## 2.3. Co nowego w wytycznych z roku 2019?

### 2.3.1. Zmiany w rekomendacjach w 2019 roku w porównaniu z rokiem 2003

Ze względu na to, że poprzednie wytyczne dotyczące nadkomorowych zaburzeń rytmu serca opublikowano 16 lat temu, nowe wytyczne z 2019 roku nie uwzględniają wielu spośród zalecanych wówczas leków. Zmieniły się w tym czasie ponadto techniki i wskazania do zabiegów ablacyjnych. Różnice w zaleceniach zestawiono osobno dla każdej sekcji w TABELI 3.

### 2.3.2. Nowe zalecenia w roku 2019

#### 2.3.3. Koncepty poddane rewizji

- Farmakoterapia w nieadekwatnej tachykardii zatokowej i ogniskowym częstoskurczu przedsionkowym
- Opcje terapeutyczne w przypadku pilnej konwersji i antykoagulacji w trzepotaniu przedsionków
- Postępowanie terapeutyczne w nawrotnym węzłowym częstoskurczu przedsionkowo-komorowym
- Postępowanie terapeutyczne w antydro-mowym nawrotnym częstoskurczu przedsionkowo-komorowym oraz preekscytowanym AF
- Postępowanie u pacjentów z bezobjawową preekscytacją
- Diagnostyka i leczenie kardiomiopatii tachyarytmicznej

**TABELA 3. Zmiany w zaleceniach w porównaniu z wytycznymi z 2003 roku, cd.**

	2003	2019
<b>przewlekłe</b>		
werapamil i diltiazem	I	IIa
β-blokery	I	IIa
Amiodaron, sotalol, flekainid, propafenon oraz strategia tabletki podręcznej ( <i>pill in the pocket</i> ) nie zostały wymienione w wytycznych 2019		
<b>leczenie AVRT</b>		
flekainid/propafenon	IIa	IIb
β-blokery	IIb	IIa
Amiodaron, sotalol oraz strategia tabletki podręcznej ( <i>pill in the pocket</i> ) nie zostały wymienione w wytycznych 2019		
<b>SVT w okresie ciąży</b>		
werapamil	IIb	IIa
ablacja przeskórna	IIb	IIa <sup>a</sup>
Sotalol, propranolol, chinidyna oraz prokainamid nie zostały wymienione w wytycznych 2019		

a gdy niefluoroskopowa ablacja jest dostępna

Skróty: AT – częstoskurcz przedsionkowy, AVNRT – częstoskurcz nawrotny węzłowy, AVRT – częstoskurcz nawrotny przedsionkowo-komorowy

### 3. Definicje i klasyfikacja

Terminem „częstoskurcz nadkomorowy” (SVT) określa się częstoskurcz (częstotliwość rytmu przedsionków >100 uderzeń/min w spoczynku), którego mechanizm obejmuje tkankę pęczka Hisa lub znajduje się [w sensie elektrofizjologicznym – *przyp. tłum.*] powyżej niej. Tradycyjnie SVT obejmuje wszystkie rodzaje częstoskurczów z wyłączeniem częstoskurczów komorowych (VT) i migotania przedsionków (AF). W jego definicji mieści się zatem także nawrotny częstoskurcz przedsionkowo-komorowy (AVRT) przewodzony przez dodatkowe drogi przewodzenia przedsionkowo-komorowego, który nie jest w istocie rytmem nadkomorowym (TAB. 5). Termin „częstoskurcz z wąskimi zespołami QRS” oznacza częstoskurcz, w którym zespoły QRS trwają ≤120 ms, a „częstoskurcz z szerokimi zespołami QRS” – częstoskurcz z zespołami QRS >120 ms (TAB. 6). W praktyce klinicznej częstoskurcze nadkomorowe mogą występować jako częstoskurcze z wąskimi lub szerokim zespołami QRS, a większość, choć nie jest to regułą, występuje jako rytmy miarowe. Niniejsze wytyczne nie dotyczą migotania przedsionków, które

**TABELA 4. Nowe zalecenia w 2019 roku**

Iwabradynę – samą albo w kombinacji z β-blokerem – należy rozważyć u objawowych chorych z nieadekwatną tachykardią zatokową	IIa
Ibutylid ( <i>i.v.</i> ) można rozważyć w doraźnym leczeniu ogniskowego częstoskurczu przedsionkowego	IIb
Iwabradynę można rozważyć w zespole posturalnej tachykardii ortostatycznej, a iwabradynę z β-blokerem w przewlekłym leczeniu ogniskowego częstoskurczu przedsionkowego	IIb
U chorych z trzepotaniem przedsionków bez AF należy rozważyć antykoagulację, ale próg decyzyjny co do jej rozpoczęcia nie jest ustalony	IIa
Ibutylid ( <i>i.v.</i> ) lub dofetylid <i>i.v./p.o.</i> (w szpitalu) zaleca się w celu przywrócenia rytmu zatokowego w trzepotaniu przedsionków	I
Stymulację przedsionkową z narzuconym szybkim rytmem zaleca się w celu przerwania trzepotania przedsionków u osób z implantowanym stymulatorem lub kardiowerterem-defibrylatorem	I
Amiodaronu <i>i.v.</i> nie zaleca się w przypadku preekscytowanego AF	III
Należy rozważyć przeprowadzenie EPS w celu oceny ryzyka u osób z bezobjawową preekscytacją	IIa
Ablację przeskórna zaleca się u bezobjawowych chorych, u których badanie elektrofizjologiczne z użyciem izoprenaliny wykazało cechy wysokiego ryzyka, takie jak SPERRI ≤250 ms, AP ERP ≤250 ms, mnogie AP oraz indukowalny częstoskurcz powiązany z AP	I
Nieinwazyjną ocenę cech przewodzenia przez AP można rozważyć u osób z bezobjawową preekscytacją	IIb
Ablację przeskórna można rozważyć u chorych z bezobjawową preekscytacją oraz z AP niskiego ryzyka, które potwierdzono podczas inwazyjnej lub nieinwazyjnej oceny ryzyka	IIb
Ablację przeskórna należy rozważyć u chorych z bezobjawową preekscytacją oraz dysfunkcją LV z powodu dyssynchronii elektrycznej	IIa
Ablację łącza AV z następową stymulacją dwukomorową lub stymulacją pęczka Hisa ( <i>ablate and pace</i> ) zaleca się, jeśli częstoskurczu odpowiedzialnego za TCM nie można poddać ablacji ani kontrolować lekami	I
Podczas I trymestru ciąży zaleca się, o ile to możliwe, unikanie wszystkich leków antyarytmicznych	I
U kobiet ciężarnych należy rozważyć podanie β-selektywnych β-blokerów (z wyjątkiem atenololu) lub werapamilu (w wymienionej kolejności), aby zapobiegać SVT u chorych bez zespołu WPW	IIa
U kobiet ciężarnych należy rozważyć podanie flekainidu lub propafenonu, aby zapobiegać SVT u chorych z zespołem WPW oraz bez niedokrwiennej lub strukturalnej choroby serca	IIa

Skróty: AF – migotanie przedsionków, AP – szlak dodatkowy, AT – częstoskurcz przedsionkowy, AV – przedsionkowo-komorowy, EPS – badanie elektrofizjologiczne, ERP – okres efektywnej refrakcji, *i.v.* – dożylnie, LV – lewej komory, *p.o.* – doustnie, POTS – zespół posturalnej tachykardii ortostatycznej, SPERRI – najkrótszy preekscytowany odstęp RR podczas migotania przedsionków, SVT – częstoskurcz nadkomorowy, TCM – kardiomiopatia tachyarytmiczna, WPW – zespół Wolffa, Parkinsona i White’a



**TABELA 5. Konwencjonalna klasyfikacja częstoskurczów nadkomorowych**

<b>częstoskurcze przedsionkowe</b>
<b>tachykardia zatokowa</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• fizjologiczna tachykardia zatokowa</li> <li>• nieadekwatna tachykardia zatokowa</li> <li>• nawrotny częstoskurcz zatokowy</li> </ul>
<b>ogniskowy AT</b>
<b>wielogniskowy AT</b>
<b>MRAT</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• MRAT zależny od cieśni żyłno-trójdzielnej (CTI) <ul style="list-style-type: none"> <li>– trzepotanie przedsionków: typowe (w stronę przeciwną do ruchu wskazówek zegara; <i>counter-clockwise</i>) bądź typowe odwrócone (zgodne z ruchem wskazówek zegara; <i>clockwise</i>)</li> <li>– inne MRAT zależne od CTI</li> </ul> </li> <li>• MRAT niezależny od CTI <ul style="list-style-type: none"> <li>– RA MRAT</li> <li>– LA MRAT</li> </ul> </li> </ul>
<b>AF</b>
<b>częstoskurcze z łącza AV</b>
<b>częstoskurcz nawrotny węzłowy (AVNRT)</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• typowy</li> <li>• atypowy</li> </ul>
<b>częstoskurcze z łącza przedsionkowo-komorowego nieoparte na mechanizmie reentry</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• JET – ogniskowy częstoskurcz węzłowy</li> <li>• inne warianty niezależne od reentry</li> </ul>
<b>częstoskurcz nawrotny przedsionkowo-komorowy (AVRT)</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• ortodromowy (włączając PJRT)</li> <li>• antydromowy (ze wstecznym przewodzeniem przez AVN lub, rzadziej, przez inny szlak)</li> </ul>

Skróty: AF – migotanie przedsionków, AT – częstoskurcz przedsionkowy, AVN – węzeł przedsionkowo-komorowy, CTI – cieśń żyłno-trójdzielna, JET – ogniskowy częstoskurcz węzłowy, RA – prawoprsionkowy, LA – lewoprsionkowy, MRAT – częstoskurcz przedsionkowy z dużej pętli nawrotnej (*macro-reentry*), PJRT – ustawiczny nawrotny częstoskurcz z łącza przedsionkowo-komorowego

jest przedmiotem osobnych wytycznych<sup>4</sup> oraz wielu dokumentów zawierających uzgodnione stanowiska ekspertów.<sup>5,7</sup>

#### 4. Elektrofizjologiczne mechanizmy częstoskurczów nadkomorowych

Arytmia może wynikać z nieprawidłowej inicjacji impulsu w pojedynczym kardiomiocycie lub – bardziej precyzyjnie – w grupie położonych obok siebie kardiomiocytów. Nieprawidłowa inicjacja impulsu może powstać w komórkach innych niż komórki prawidłowo generujące impulsy serca, chociaż poprzez mechanizm podobny do fizjologicznego mechanizmu automatyzmu komórek rozrusznikowych serca – węzłów zatokowego i przedsionkowo-komorowego (AVN). Taka sytuacja nazywana jest automatyzmem patologicznym lub wzmożonym. Alternatywnym sposobem nieprawidłowego inicjo-

wania impulsu są oscylacje potencjału błonowego [*kardiomiocytu – przyp. tłum.*], określane jako wczesne albo późne depolaryzacje następcze, albo też jako aktywność wyzwalana. Arytmie powstające w wyniku wzmożonego automatyzmu lub aktywności wyzwalanej opisuje się jako niewynikające z krążenia fali pobudzenia nawrotnego (*non-reentrant*). Arytmie mogą także powstawać wtedy, kiedy obszary mięśnia sercowego aktywowane chronologicznie później w trakcie propagacji impulsu ponownie pobudzają obszary, które już odzyskały pobudliwość. Wynika to z nieprawidłowej propagacji czoła fali pobudzenia i/lub anormalnej refrakcji tkanki miokardium. Mechanizm ten, zwany pobudzeniem nawrotnym (*macro-reentry*), zależy na istnieniu syncytialnych połączeń w obrębie tkanki mięśnia sercowego, a zatem radykalnie się różni od ogniskowej inicjacji impulsu.<sup>8</sup> Szczegółową dyskusję na ten temat i schematyczne przedstawienie typowych pętli nawrotnych występujących w częstoskurczach nadkomorowych zamieszczono w SUPLEMENCIE.

#### 5. Anatomia serca dla elektrofizjologów

Znajomość struktur anatomicznych zarówno wewnątrz, jak i na zewnątrz przedsionków ma znaczenie kliniczne, zwłaszcza gdy planuje się zabiegi interwencyjne. Szczegółową dyskusję na temat tego zagadnienia publikujemy w SUPLEMENCIE.

#### 6. Epidemiologia częstoskurczów nadkomorowych

Dane epidemiologiczne dotyczące populacji chorych z nadkomorowymi zaburzeniami rytmu serca są ograniczone. Częstoskurcze nadkomorowe występują w populacji ogólnej z częstością 2,25 na 1000 osób, a zapadalność wynosi 35 na 100 000 osobolat. U kobiet ryzyko rozwoju tachyarytmii nadkomorowej jest 2 razy większe niż u mężczyzn, a u osób w wieku  $\geq 65$  lat 5-krotnie większe niż u osób młodszych. W porównaniu z pacjentami z innymi chorobami układu krążenia pacjenci z izolowaną napadową arytmia nadkomorową są młodszy, mają wyższą częstość rytmu serca w czasie arytmii, wcześniej występują u nich objawy podmiotowe związane z zaburzeniami rytmu, a arytmie po raz pierwszy dokumentuje się zwykle na oddziale ratunkowym.<sup>9</sup> Badanie kohortowe w populacji pediatrycznej obejmującej 1 967 911 żywych urodzeń z lat 2000–2008 wykazało, że u 2021 dzieci występowały nadkomorowe zaburzenia rytmu serca (51,6% płci męskiej; ogólna zapadalność 1,03/1000), z tego za 16,2% przypadków odpowiadał zespół Wolffa, Parkinsona i White'a (WPW). Do 15. roku życia ryzyko nagłej śmierci sercowej wynosiło 0,01% na osoborok.<sup>10</sup>

W ośrodkach specjalistycznych AVNRT jest drugim, po migotaniu przedsionków, schorzeniem najczęściej leczonym za pomocą ablacji przezskórnej, na dwóch kolejnych miej-

**TABELA 6. Diagnostyka różnicowa częstoskurczów z wąskimi i z szerokimi zespołami QRS**

częstoskurcze z wąskimi zespołami QRS ( $\leq 120$ ms)	
<b>miarowe</b>	
<ul style="list-style-type: none"><li>• fizjologiczna tachykardia zatokowa</li><li>• nieadekwatna tachykardia zatokowa</li><li>• nawrotny częstoskurcz zatokowy</li><li>• ogniskowy AT</li><li>• trzepotanie przedsionków ze stałym przewodzeniem AV</li><li>• AVNRT</li><li>• JET (lub inne warianty niezależne od <i>reentry</i>)</li><li>• ortodromowy AVRT</li><li>• idiopatyczny VT (zwłaszcza VT z górnej części przegrody)</li></ul>	
<b>niemirowe</b>	
<ul style="list-style-type: none"><li>• AF</li><li>• ogniskowy AT lub trzepotanie przedsionków ze zmiennym blokiem AV</li><li>• wieloogniskowy AT</li></ul>	
częstoskurcze z szerokimi zespołami QRS ( $>120$ ms)	
<b>miarowe</b>	
<ul style="list-style-type: none"><li>• VT/trzepotanie komór</li><li>• wystymulowany rytm komorowy</li><li>• antydromowy AVRT</li><li>• SVT z aberracją przewodzenia/BBB (wyjściowo lub w zależności od częstotliwości rytmu podczas częstoskurczu)</li><li>• częstoskurcz przedsionkowy lub częstoskurcz z łącza z preekscytacją/biernym AP (<i>bystander</i>)</li><li>• SVT z poszerzeniem QRS z powodu zaburzeń elektrolitowych lub leków antyarytmicznych</li></ul>	
<b>niemirowe</b>	
<ul style="list-style-type: none"><li>• AF lub trzepotanie przedsionków bądź ogniskowy AT ze zmiennym blokiem, przewodzone z aberracją</li><li>• antydromowy częstoskurcz nawrotny AV z powodu szlaków dodatkowych: węzłowo-komorowego/pęczkowego ze zmiennym przewodzeniem VA</li><li>• preekscytowane AF</li><li>• polimorficzny VT</li><li>• <i>torsade de pointes</i></li><li>• migotanie komór</li></ul>	
Zdarza się, że AF z bardzo szybką odpowiedzią komorową może przypominać miarowy częstoskurcz z wąskimi zespołami QRS	

Skróty: AF – migotanie przedsionków, AP – szlak dodatkowy, AT – częstoskurcz przedsionkowy, AV – przedsionkowo-komorowy, AVNRT – częstoskurcz nawrotny węzłowy, AVRT – nawrotny częstoskurcz przedsionkowo-komorowy, BBB – blok odnogi pęczka Hisa, JET – ogniskowy częstoskurcz węzłowy, SVT – częstoskurcz nadkomorowy, VA – komorowo-predsionkowy, VT – częstoskurcz komorowy

scach znajdują się trzepotanie przedsionków i AVRT.<sup>11-13</sup> U kobiet AVNRT występuje częściej niż u mężczyzn (stosunek 70:30),<sup>14-16</sup> w przypadku AVRT obserwuje się odwrotną zależność (odpowiednio 45:55).<sup>14</sup> Badania sugerują związki arytmii z cyklem menstruacyjnym,<sup>17</sup> ponadto epizody arytmii nadkomorowej zdarzają się częściej podczas ciąży u kobiet z zespołem preekscytacji w wywiadzie.<sup>18</sup>

W populacji ogólnej częstość występowania cech elektrokardiograficznych zespołu preekscytacji (WPW) widocznych w elektrokardiogramie

powierzchniowym (EKG) mieści się w przedziale 0,15–0,25%<sup>19</sup> i wzrasta do 0,55% wśród krewnych pierwszego stopnia osób dotkniętych tym schorzeniem.<sup>20</sup> Nie u wszystkich pacjentów rozwija się jednak arytmia nadkomorowa, a nierzadkie jest jedynie okresowe (intermitujące) występowanie cech preekscytacji. W porównaniu z populacją ogólną populacja chorych z preekscytacją jest przeważnie młodsza i składa się w większości z mężczyzn obciążonych mniejszą liczbą chorób współistniejących.<sup>21,22</sup> Odsetek pacjentów z AVRT zmniejsza się wraz z wiekiem, podczas gdy odsetki pacjentów z AVNRT i z trzepotaniem przedsionków (AT) wraz z wiekiem populacji wzrastają.<sup>14</sup> Epidemiologia trzepotania przedsionków nie została precyzyjnie opisana, ponieważ może ono współistnieć z AF. Częstość występowania AF przed zabiegami ablacji trzepotania przedsionków wynosi 24–62%, a po zabiegach ablacji może dochodzić do 30–70%. W populacji Stanów Zjednoczonych ogólna częstość występowania trzepotania przedsionków wynosi 88/100 000 osobolat. Skorygowane względem wieku występowanie trzepotania przedsionków u mężczyzn (125/100 000) jest ponad 2,5 razy większe niż u kobiet (59/100 000) i rośnie wykładniczo wraz z wiekiem. U osób z trzepotaniem przedsionków częściej odnotowuje się nikotynizm, a także dłuższy odstęp PR oraz obciążenie wywiadem zawału mięśnia sercowego (MI) i niewydolności serca (HF).<sup>23</sup>

W leczeniu większości rodzajów tachyarytmii nadkomorowych szeroko stosuje się obecnie ablację przeskorną, a badania, w których sami pacjenci oceniali efekty leczenia, wykazały, że po zabiegach ablacji odczuwali oni znaczną poprawę jakości życia.<sup>24-27</sup> W badaniach nad technikami ablacji ocena leczenia prowadzona za pomocą różnych kwestionariuszy i wśród samych pacjentów jest bardzo przydatna. Kobietom częściej niż mężczyznom przepisuje się przed ablacją nadkomorowych zaburzeń rytmu serca leki przeciwarytmiczne,<sup>28</sup> a odsetek nawrotów po leczeniu ablacją AVNRT jest wyższy u młodych kobiet.<sup>29</sup> Nie stwierdzono jednak między kobietami i mężczyznami różnic w jakości życia związanej ze zdrowiem ani w dostępie do opieki zdrowotnej.<sup>28</sup>

## 7. Obraz kliniczny

Wpływ częstoskurczu nadkomorowego na samopoczucie pacjenta zależy od wielu czynników i może obejmować: kołatanie serca, męczliwość, zawroty głowy, dyskomfort w klatce piersiowej, duszność i zaburzenia świadomości.<sup>30</sup> Szybkie rytmy mają zwykle – w porównaniu z rytmami wolniejszymi – ostrzejszy przebieg i wiążą się z przejrzystym wywiadem chorobowym, choć zazwyczaj częstoskurcze nadkomorowe przebiegają objawowo.<sup>31</sup>

Czas trwania objawów i wiek pacjenta w chwili ich wystąpienia mają istotne znaczenie. Je-

**TABELA 7. Wyjściowa ocena chorego z częstoskurczem nadkomorowym**

standardowo
<ul style="list-style-type: none"> <li>• badanie podmiotowe oraz przedmiotowe i 12-odprowadzeniowe EKG</li> <li>• pełna morfologia krwi, profil biochemiczny, funkcja tarczycy</li> <li>• dążenie do wykonania EKG podczas częstoskurczu</li> <li>• echokardiografia przezklatkowa</li> </ul>
opcjonalnie
<ul style="list-style-type: none"> <li>• próba wysiłkowa</li> <li>• 24-godzinne monitorowanie EKG metodą Holtera, monitorowanie telemedyczne, wszczepialny rejestrator pętlowy</li> <li>• ocena niedokrwienia mięśnia sercowego u chorych z czynnikami ryzyka choroby niedokrwiennej serca (włączając mężczyzn &gt;40 rż. oraz kobiety po menopauzie)</li> <li>• należy rozważyć EPS w celu postawienia definitywnego rozpoznania, gdy przewiduje się ablację przeskórną</li> </ul>

Skróty: EKG – elektrokardiogram, EPS – badanie elektrofizjologiczne

śli arytmia wystąpiła u niego już w wieku nastoletnim lub młodszym, jest mniej prawdopodobne, że to AT lub AF, które przetrwało aż do dorosłości, a tak długa historia choroby sugeruje raczej arytmie związaną z mechanizmem *macro-reentry*.<sup>32</sup>

Duszność lub inne objawy kliniczne i podmiotowe HF mogą wystąpić, jeżeli u pacjenta rozwinie się kardiomiopatia tachyarytmiczna. Zawroty głowy w związku z częstoskurczami nadkomorowymi nie są rzadkie,<sup>30</sup> mniej powszechne są natomiast stany przedomdleniowe i omdlenia,<sup>33,34</sup> które się zwykle wiążą z zaawansowanym wiekiem pacjenta.<sup>32</sup> U starszych pacjentów objawy mogą być ciężkie – z zawrotami głowy, stanami przedomdleniowymi i omdleniami, a to ze względu na mniejsze zdolności kompensacyjne układu krążenia, które prowadzą do nagłych spadków ciśnienia tętniczego, zwykle przejściowych.<sup>35</sup> U niektórych pacjentów opisywano występowanie wielomoczu (prawdopodobnie z powodu wpływu arytmii na związaną z rozciąganiem przedsionka aktywność przedsionkowego peptydu natriuretycznego), chociaż nie jest to częste.<sup>36</sup> Częstoskurcz nadkomorowy nie wiąże się zwykle z bezpośrednim zagrożeniem życia, ale w szczególnych sytuacjach (np. u pacjentów z zespołem WPW i AF<sup>22</sup> lub po operacji korekcyjnej typu *atrial switch*)<sup>37</sup> może prowadzić do nagłej śmierci sercowej.

Nagły początek arytmii wskazuje zwykle na podłoże AVNRT lub AVRT, chociaż w ten sam sposób może się również objawiać AT.<sup>32</sup> Zebranie wywiadu dotyczącego regularności bądź nieregularności rytmu, a także czasu trwania napadu pomaga w różnicowaniu rodzaju arytmii. Częstoskurcze powstające w mechanizmie *macro-reentry* zwykle trwają dłużej niż epizody AT, które z kolei mogą wystąpić w serii kilku następujących po sobie napadów.<sup>32</sup> Zgłaszane przez pacjenta i widoczne w badaniu przedmiotowym pulsowanie w okolicy żył szyjnych (tzw. objaw żaby [*frog sign*]) albo zgłaszane przez pacjenta wrażenie

„trzepotania koszuli” (*shirt flapping*) wskazują na nakładanie się na przepływ przez zastawkę trójdzielną jednoczesnego skurczu przedsionka i komory, i na AVNRT jako prawdopodobną tego przyczynę.<sup>15,38,39</sup>

Może się zdarzyć, że częstoskurcz nadkomorowy nie zostanie rozpoznany podczas wstępnej oceny klinicznej, ponieważ będzie przypominać charakterystyką zespół lęku napadowego.<sup>40</sup> Ważne więc, aby wykluczyć częstoskurcz w mechanizmie *macro-reentry* jako podłoże objawów u pacjentów z takimi rozpoznaniem klinicznymi, jak tachykardia zatokowa związana z lękiem czy zespół posturalnej tachykardii ortostatycznej (POTS).

## 8. Ocena wstępna pacjentów z częstoskurczem nadkomorowym

W ocenie pacjentów niezbędne są zebranie kompletnego wywiadu, w tym wywiadu rodzinnego, oraz badanie przedmiotowe. Jak wspomniano, wywiad jest szczególnie istotny w przypadku różnicowania przyczyn kołatania serca bez odpowiedniej dokumentacji EKG. Już wstępna ocena może wskazywać na arytmie w mechanizmie *macro-reentry*, jeśli początek i koniec arytmii jest nagły, często związany ze zmianą pozycji ciała, a tachykardia jest odczuwana jako miarowa. Ważnymi wskazówkami umożliwiającymi ustalenie konkretnej diagnozy są sposób rozpoczynania się napadów, ich częstotliwość oraz czynniki wyzwalające arytmie.<sup>3</sup> Na podstawie wywiadu można też stwierdzić, że do zakończenia arytmii prowadzą określone działania, na przykład standardowe manewry pobudzające nerw błędny,<sup>41</sup> albo też inne środki zaradcze, choćby wypicie lodowatej zimnej wody. Przy braku dostępności EKG wsparcie diagnostyczne może również uwzględnić odpowiedź na podanie określonych leków (np. adenozyliny lub werapamilu), dzięki którym zakończono arytmie.

W określonych przypadkach przydatne mogą być takie badania, jak: pełna morfologia krwi oraz panel biochemiczny – w tym ocena czynności nerek, stężenia elektrolitów i hormonów tarczycy (TAB. 7). Jako że idealnym narzędziem diagnostycznym jest zapis EKG zarejestrowany podczas częstoskurczu, należy zachęcać pacjentów do szukania pomocy medycznej i wykonywania rejestracji EKG podczas napadów. Konieczne są również spoczynkowe EKG 12-odprowadzeniowe i wyjściowa ocena echokardiograficzna. Przydatne zaś może być monitorowanie 24-godzinne EKG metodą Holtera, chociaż epizody częstoskurczu występujące sporadycznie mogą nie być wystarczająco częste, aby można je było zarejestrować w całodobowym monitorowaniu. Do postawienia rozpoznania może być ponadto konieczne wykorzystanie takich technologii, jak: monitorowanie z użyciem telefonu, mobilne urządzenia rejestrujące lub (bardzo rzadko) wszczepialny rejestrator pętlowy. Urządzenia noszone na nadgarstku

i działające na zasadzie optycznego monitorowania rytmu serca są co prawda przyjazne dla użytkownika, ale pod warunkiem odpowiedniej walidacji tak użytkowanego urządzenia.<sup>42</sup> U pacjentów z prawdopodobnym rozpoznaniem preekscytacji oraz w przypadkach arytmii zależnych od katecholamin może się także przydać klasyczny test wysiłkowy. U osób z dławicą lub istotnymi czynnikami ryzyka choroby wieńcowej konieczna jest natomiast ocena pod kątem niedokrwienia mięśnia sercowego.<sup>43</sup> Do ostatecznego ustalenia rozpoznania niezbędne jest też zwykle badanie elektrofizjologiczne (EPS), szczególnie gdy przewiduje się ablację przeskórną jako metodę leczenia.

## 9. Diagnostyka różnicowa częstoskurczów

### 9.1. Częstoskurcze z wąskimi zespołami QRS ( $\leq 120$ ms)

Wąskie zespoły QRS wynikają z szybkiej aktywacji komór za pomocą układu Hisa i Purkiniego (HPS), co zwykle sugeruje, że arytmia ma swoje pochodzenie w obrębie lub powyżej pęczka Hisa. Wczesna aktywacja pęczka Hisa może wystąpić także w przypadku częstoskurczów komorowych pochodzących z wysoko położonych obszarów przegrody międzykomorowej, co i w tym przypadku daje obraz stosunkowo wąskich zespołów QRS (110–140 ms).<sup>44</sup>

#### 9.1.1. Elektroardiograficzna diagnostyka różnicowa

W przypadku braku zapisu EKG zarejestrowanego podczas arytmii 12-odprowadzeniowy zapis EKG wykonany podczas rytmu zatokowego może dostarczyć istotnych wskazówek co do rozpoznania i powinien zostać szczegółowo przeanalizowany pod kątem wszelkich nieprawidłowości. Obecność cech preekscytacji u pacjenta z wywiadem regularnego napadowego kołatania serca sugeruje zwykle AVRT. Brak ewidentnych cech preekscytacji nie wyklucza jednak AVRT, ponieważ może być on efektem albo obecności utajonej drogi dodatkowej (AP), która przewodzi wyłącznie wstecznie, albo szlaku atypowego (Mahaima), w którym cechy preekscytacji są niewidoczne przy rytmie zatokowym.

EKG wykonane podczas częstoskurczu bardzo się przydaje do postawienia trafnej diagnozy arytmii nadkomorowej, chociaż nie zawsze prowadzi ono do ustalenia jednoznacznego rozpoznania.<sup>45</sup> Zapisy EKG z okresu arytmii mogą nie być dostępne u pacjentów z bardzo krótkimi lub bardzo rzadkimi epizodami kołatania serca.

##### 9.1.1.1. Początek i zakończenie częstoskurczu

Nagłe wydłużenie odstępu PR występuje w typowym AVNRT po dodatkowym pobudzeniu przedsionkowym. AT może być również zapoczątkowane przez dodatkowe pobudzenie przedsionkowe, ale nie dochodzi tu do tak wyraźnego wydłużenia odstępu PR. Ogniskowe, zależne od wzmożonego automatyzmu AT charakteryzują się stopniowym przyspieszaniem (zjawisko

rozgrzewania arytmii), z następowym spowolnieniem (zjawisko schładzania arytmii)<sup>46</sup> i mogą być również przerywane krótkimi wstawkami pobudzeń zatokowych. Przedwczesne pobudzenia przedsionkowe lub komorowe mogą wywołać AVRT. Przedwczesne pobudzenia komorowe są częstym czynnikiem spustowym atypowego AVNRT, rzadko wywołują typowe AVNRT i tylko wyjątkowo mogą wywołać AT.

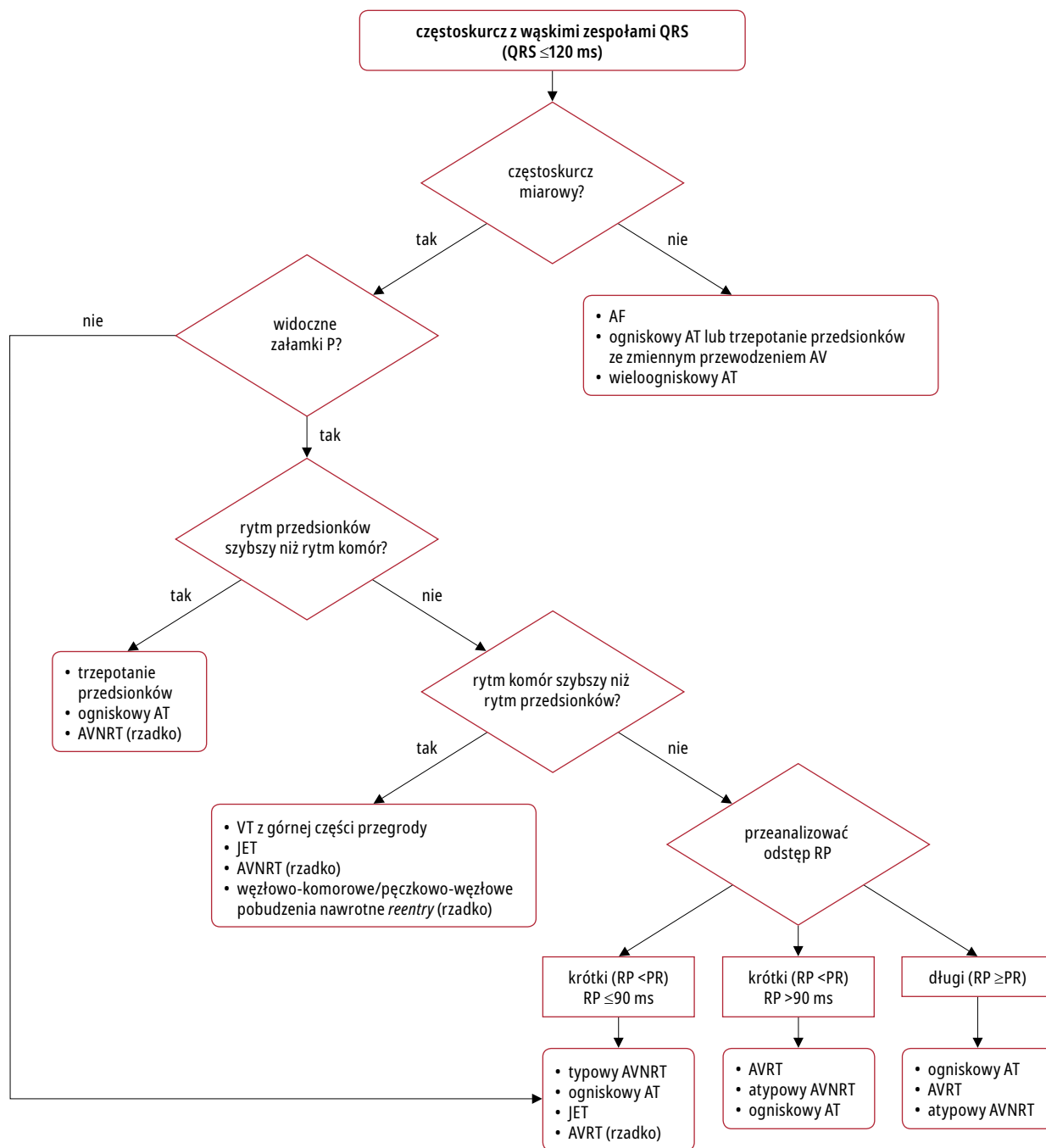
#### 9.1.1.2. Regularność długości cyklu częstoskurczu

Zasadne jest, aby zawsze oceniać regularność odstępu RR w arytmii (RYC.1). Częstoskurcze niemiarowe mogą być wyrazem ogniskowego lub wieloogniskowego AT, ogniskowego AF lub trzepotania przedsionków ze zmiennym przewodzeniem przedsionkowo-komorowym. Nieregularne przewodzenie może czasami tworzyć pewne sekwencje, jak na przykład w trzepotaniu przedsionków przewodzonego zgodnie z periodyką Wenckebacha. Arytmie niemiarowe, takie jak wieloogniskowe AT, zazwyczaj wykazują zmienną morfologię załamka P i zmienne odstępy PP, RR i PR. Trzepotanie przedsionków może mieć stałe przewodnictwo AV i występować jako miarowy częstoskurcz, niemal miarowo może także przebiegać AF z bardzo szybką akcją komór. Częstoskurcze nawrotne powstające w mechanizmie *reentry* – zarówno z małą (*micro-reentry*), jak i dużą (*macro-reentry*) pętlą pobudzenia nawrotnego – są zwykle miarowe. Jako arytmie ustawiczne występować mogą z kolei ustawiczny nawrotny częstoskurcz węzłowy (PJRT), ogniskowe AT lub – rzadko – atypowy AVNRT. Zmienność długości cyklu RR (*alternans RR*) może być widoczna w przypadku AVNRT, w którym zmienność ta nie przekracza 15% długości cyklu częstoskurczu.<sup>47</sup> Jeżeli zmienność długości cyklu przekracza 15%, znacznie bardziej prawdopodobna jest arytmia ogniskowa.<sup>48</sup> Naprzemiennosc morfologii zespołów QRS (*alternans QRS*) – w przypadku wolnych częstoskurczów nadkomorowych zjawisko rzadkie i niekoniecznie związane ze zmiennością długości cyklu – została opisana pierwotnie w AVRT,<sup>49,50</sup> chociaż może być obserwowana także w dowolnym innym szybkim częstoskurczu nadkomorowym.<sup>51</sup>

Zmiana długości cyklu czynności komór poprzedzona zmianą długości cyklu przedsionków występuje zwykle w AT lub atypowym AVNRT. Zmiana długości cyklu w obrębie komór, która poprzedza zmianę cyklu pracy przedsionków, odpowiada raczej typowemu AVNRT lub AVRT.<sup>47,52</sup> Stały odstęp w przewodzeniu komorowo-przedsionkowym (VA) w obecności zmiennych odstępu RR wyklucza rozpoznanie AT.<sup>45</sup>

#### 9.1.1.3. Relacja załamków P i zespołów QRS

W zależności od relacji załamków P z zespołami QRS częstoskurcze nadkomorowe są klasyfikowane jako posiadające krótkie lub długie od-



**RYCINA 1.** Diagnostyka różnicowa częstoskurczu z wąskimi zespołami QRS. Poszukując wstecznych załamków P, należy wykorzystać rejestrację 12-odprowadzeniowego EKG, a jeśli zachodzi taka potrzeba, skorzystać z odprowadzeń Lewisa lub nawet odprowadzenia przełykowego połączonego z odprowadzeniem przedsercowym  $V_1$  za pomocą zacisków szczękowych (krokodylków). 90 ms jako punkt odcięcia jest raczej arbitralną liczbą używaną w przypadku pomiarów w EKG powierzchniowym, jeśli załamki P są widoczne, i taki wybór jest oparty na ograniczonych danych. W pracowni elektrofizjologii punktem odcięcia dla odstępu komorowo-przedsionkowego jest 70 ms. Ektopowy częstoskurcz z łącza może przebiegać z rozkojarzeniem przedsionkowo-komorowym

Skróty: AF – migotanie przedsionków, AT – częstoskurcz przedsionkowy, AV – przedsionkowo-komorowy, AVNRT – częstoskurcz nawrotny węzłowy, AVRT – częstoskurcz nawrotny przedsionkowo-komorowy, JET – ektopowy częstoskurcz z łącza, RP – odstęp RP, VT – częstoskurcz komorowy

stępy RP. Częstoskurcze o krótkim odstępie RP cechuje odstęp RP krótszy niż połowa odstępu RR. W częstoskurczach z długim odstępie RP odstęp ten jest równy lub dłuższy niż odstęp PR (RYC. 1). W rzadkich przypadkach obecność fali U może symulować częstoskurcz z długim odstępie RP przy typowym AVNRT.<sup>53</sup>

Stwierdzony w badaniu elektrofizjologicznym odstęp VA o bardzo krótkim czasie trwania ( $\leq 70$  ms) wskazuje zwykle na typowy AVNRT lub – rzadziej – ogniskowe AT, chociaż bywał opisywany także w przypadku AVRT.<sup>54</sup> Przy pomiarach dokonywanych na podstawie zapisu EKG wykazano przydatność odstępu wielkości 90 ms,

**TABELA 8. Możliwe odpowiedzi na manewry pobudzające nerw błędny i adenozyne w częstoskurczu z wąskimi zespołami QRS**

(1)	Zwolnienie przewodzenia w AVN oraz indukcja okresowego bloku AV. Aktywność elektryczną przedsionków można ujawnić, ukazując rozkojarzenie załamek P (ogniskowy AT, trzepotanie przedsionków lub fale AF)
(2)	Przejściowy spadek częstotliwość rytmu przedsionków w przypadku częstoskurczów wynikających ze wzmożonego/patologicznego automatyzmu (ogniskowy AT, tachykardia zatokowa i JET)
(3)	Zakończenie częstoskurczu. Może nastąpić przez przerwanie pętli nawrotnych w przypadku AVNRT i AVRT dzięki działaniu na AVN, który jest częścią tych pętli. Rzadziej częstoskurcz nawrotny zatokowy oraz AT mogą zwolnić z powodu aktywności wyzwalanej i wreszcie się zakończyć
(4)	W niektórych przypadkach nie obserwuje się żadnej odpowiedzi

Skróty: AF – migotanie przedsionków, AT – częstoskurcz przedsionkowy, AV – przedsionkowo-komorowy, AVN – węzeł przedsionkowo-komorowy, AVNRT – nawrotny częstoskurcz węzłowy, AVRT – nawrotny częstoskurcz przedsionkowo-komorowy, JET – ogniskowy częstoskurcz węzłowy

który można zmierzyć, o ile widoczne są załamki P,<sup>55</sup> w różnicowaniu, jakkolwiek dane dotyczące rzeczywistych wartości odstępów RP w różnych typach częstoskurczów nadkomorowych są ograniczone.

Załamki P podobne do tych, które się obserwuje przy normalnym rytmie zatokowym, sugerują adekwatną bądź nieadekwatną tachykardię zatokową, nawrotny częstoskurcz zatokowy (SNRT) lub ogniskowe AT powstające blisko węzła zatokowego. Załamki P różne od tych, które występują w rytmie zatokowym, przewodzone z odstępem PR równym lub dłuższym niż PR w rytmie zatokowym, zwykle obserwuje się w ogniskowym AT. W przypadku AT przewodzenie do komór może być szybkie (1:1) lub wolne (3:1 lub 4:1). Możliwą diagnozą przy częstoskurczu nadkomorowym o częstotliwości 150 uderzeń/min jest także trzepotanie przedsionków z przewodzeniem 2:1, czynność przedsionków wynosi bowiem wtedy zwykle 250–330 uderzeń/min. W tej sytuacji po zastosowaniu leków antyarytmicznych, ale przy braku odpowiedniej blokady węzła AV może dojść do zwiększenia częstotliwości rytmu komór pomimo obniżenia częstotliwości rytmu przedsionków.

W razie wydatnie opóźnionego przewodzenia wstecznego, które pozwala na identyfikację wstecznych załamek P, pseudo R' w odprowadzeniu V<sub>1</sub> i pseudo S' w odprowadzeniach znad ściany dolnej występują częściej w typowym AVNRT niż w AVRT czy AT.<sup>56,57</sup> Kryteria te charakteryzuje co prawda wysoka specyficzność (91–100%), ale umiarkowana/niska czułość (odpowiednio 58% i 14%).<sup>56</sup>

Różnica w odstępach RP w odprowadzeniach V<sub>1</sub> i III powyżej 20 ms również wskazuje raczej na AVNRT niż AVRT z przewodzeniem szlakiem tylnoprzegrodowym.<sup>57</sup> Obecność ząbień w obrębie QRS w odprowadzeniu aVL także okazała się wiarygodnym kryterium sugerującym AVNRT,<sup>58</sup> podczas gdy wykazano, że obec-

ność pseudo R' w odprowadzeniu aVR odznacza się w rozpoznaniu typowego AVNRT większą czułością i swoistością niż obecność pseudo R' w odprowadzeniu V<sub>1</sub>.<sup>59</sup> Należy jednak zaznaczyć, że we wszystkich wymienionych badaniach przypadki AT lub atypowego AVNRT były rzadkie lub całkowicie nieobecne.

Blok AV lub rozkojarzenie przedsionkowo-komorowe występujące podczas częstoskurczu z wąskimi zespołami QRS są rzadkie i wykluczają AVRT, w którym to przedsionki i komory stanowią części obwodu arytmii. Wystąpienie bloku odnogi pęczka Hisa (BBB) podczas częstoskurczu może być również pomocne w rozpoznaniu AVRT. BBB ipsilateralny w stosunku do drogi dodatkowej może powodować wydłużenie długości cyklu arytmii z powodu przedłużenia przewodzenia VA, co się wiąże z wydłużaniem komorowego ramienia obwodu arytmii w wyniku przewodzenia impulsów z wiązki układu bodźco-przewodzącego przez przegrodę międzykomorową.<sup>60</sup> Należy však zauważyć, że wydłużenie odstepu VA nie musi wywołać wydłużenia cyklu arytmii, a to z powodu możliwej zmiany przewodzenia *antegrade* ze szlaku wolnego na szybki w obrębie węzła AV.

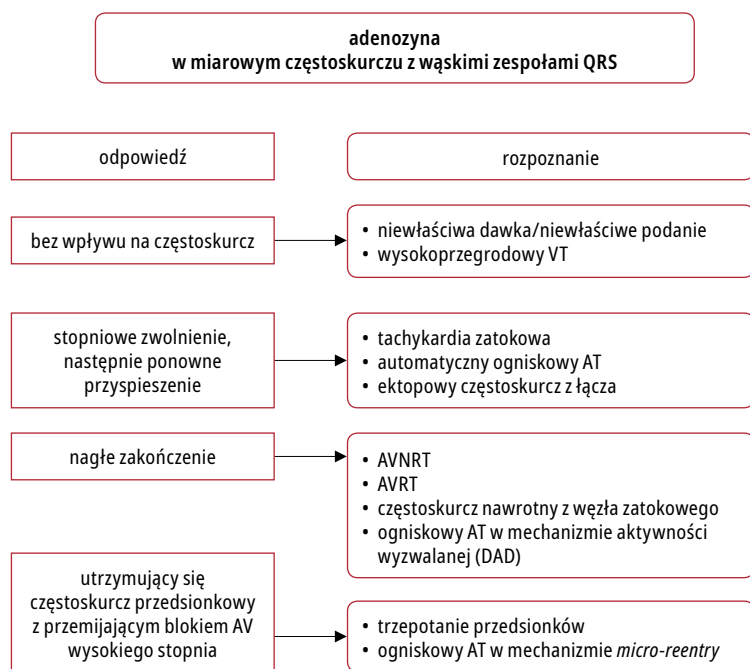
### 9.1.2. Manewry pobudzające nerw błędny i zastosowanie adenozyne

Manewry pobudzające nerw błędny (takie jak masaż zatoki szyjnej) i podanie adenozyne mogą wesprzeć rozpoznanie kliniczne, szczególnie jeśli EKG rejestrowane podczas częstoskurczu jest niejasne. Możliwe odpowiedzi na manewry zwiększające napięcie nerwu błędnego i adenozyne zostały przedstawione w TABELI 8 i na RYCZYNIE 2.

Gdy obserwujemy zakończenie arytmii załamek P występującym po ostatnim zespole QRS, rozpoznanie AT staje się bardzo mało prawdopodobne, a najczęściej dzieje się tak w przypadku AVRT i typowego AVNRT. Zakończenie arytmii zespołem QRS często występuje właśnie w AT, ale może się też zdarzać w atypowym AVNRT. Adenozyne nie przerywa częstoskurczów przedsionkowych powstających w mechanizmie *macro-reentry* (MRAT).<sup>61</sup> Pęczkowe częstoskurcze komorowe są niewrażliwe na adenozyne, lecz odpowiadają na werapamil. Większość częstoskurczów komorowych, w przeciwieństwie do nadkomorowych, nie reaguje na masaż zatoki tętnicy szyjnej, chociaż opisano częstoskurcz komorowy o wąskich zespołach QRS pochodzący z lewej odnogi pęczka Hisa, który przerywano takim manewrem.<sup>62</sup>

### 9.1.3. Badanie elektrofizjologiczne

Wiele technik i zabiegów elektrofizjologicznych może znaleźć zastosowanie w diagnostyce różnicowej miarowych częstoskurczów z wąskimi zespołami QRS.<sup>45</sup> Szczegółowa analiza tych zagadnień wykracza poza zakres niniejszych wytycznych.



**RYCINA 2.** Odpowiedź częstoskurczów z wąskimi zespołami QRS na podanie adenozyzny

Skróty: AT – częstoskurcz przedsionkowy, AV – przedsionkowo-komorowy, AVNRT – częstoskurcz nawrotny węzłowy, AVRT – częstoskurcz nawrotny przedsionkowo-komorowy, DAD – późne pobudzenia następcze, VT – częstoskurcz komorowy

## 9.2. Częstoskurcze z szerokimi zespołami QRS (>120 ms)

Wśród częstoskurczów z szerokimi zespołami QRS mogą występować nie tylko częstoskurcze komorowe, ale też częstoskurcze nadkomorowe z aberracją przewodzenia lub częstoskurcze z przewodzeniem zstępującym (*antegrade*) przez szlak dodatkowy – w proporcjach wynoszących odpowiednio: 80%, 15% i 5%.<sup>63</sup> Prawidłowe rozpoznanie VT ma kluczowe znaczenie dla prawidłowego postępowania, a błędna diagnoza i stosowanie leków wykorzystywanych zwykle w leczeniu arytmii nadkomorowych może być dla pacjentów z VT szkodliwe.<sup>64</sup> Z tych względów wyjściową diagnozą zawsze powinien być właśnie VT dopóty, dopóki się nie udowodni, że jest inaczej. Diagnostyka różnicowa częstoskurczów z szerokimi zespołami QRS obejmuje:<sup>65</sup>

- częstoskurcz nadkomorowy z blokiem odnogi pęczka Hisa może wynikać z wcześniejszego BBB lub rozwoju aberracji podczas częstoskurczu (tzw. blok fazy 3), co zwykle częściej, choć nie zawsze, dotyczy prawej odnogi pęczka Hisa (RBBB) ze względu na jej dłuższy okres refrakcji
- częstoskurcz nadkomorowy z przewodzeniem zstępującym (*antegrade*) przez szlak dodatkowy (preekscytowany częstoskurcz nadkomorowy) – uczestniczy bezpośrednio w pętli częstoskurczu (antydzromowy AVRT) albo jest zjawiskiem towarzyszącym AF, ogniskowemu AT/trzepotaniu przedsionków albo AVNRT

- częstoskurcz nadkomorowy z poszerzeniem zespołów QRS wywołany przez leki lub zaburzenia elektrolitowe – zarówno leki antyarytmiczne klasy IA i IC, powodujące spowolnienie przewodnictwa, jak i leki klasy III, które wydłużają refrakcję we włóknach układu Hisa i Purkiniego bardziej niż w miokardium komorowym, mogą wywoływać powstawanie podczas częstoskurczu nadkomorowego BBB o nietypowych morfologiach przypominających VT
- częstoskurcz stymulatorowy typu niekończącej się pętli (ELT) i artefakty, które również mogą naśladować VT.

### 9.2.1. Różnicowa diagnostyka elektrokardiograficzna

Jeżeli mamy dostęp do 12-odprowadzeniowego EKG wykonanego w trakcie rytmu zatokowego, często niesie on przydatne informacje diagnostyczne. Jeśli morfologia zespołu QRS jest identyczna podczas rytmu zatokowego i podczas tachyarytmii, nie mamy najprawdopodobniej do czynienia z VT. Częstoskurcze komorowe nawrotne pochodzące z odnóg pęczka Hisa lub z wysoko położonych obszarów przegrody międzykomorowej w pobliżu układu bodźcoprzewodzącego mogą jednak naśladować morfologią pobudzenia rytmu zatokowego. Obecność przeciwstronnego bloku odnogi pęczka Hisa podczas rytmu zatokowego sugeruje raczej komorowe pochodzenie arytmii.

#### 9.2.1.1. Rozkojarzenie przedsionkowo-komorowe

Obecność rozkojarzenia AV, pobudzeń zsumowanych i przechwyconych, które zarejestrowano w 12-odprowadzeniowym EKG wykonanym w trakcie arytmii, to kluczowe dla VT cechy diagnostyczne. Rozkojarzenie AV może być trudne do dostrzeżenia w częstoskurczach z szerokimi zespołami QRS, ponieważ zdarza się, że załamki P pozostają ukryte właśnie z powodu szerokich zespołów QRS i załamek T. Załamki P są zazwyczaj lepiej widoczne w odprowadzeniach znad ściany dolnej lub przy zmodyfikowanych wg Lewisa położeniach elektrod kończynowych.<sup>63</sup>

W większości arytmii nadkomorowych stosunek pomiędzy pobudzeniami przedsionkowymi i komorowymi wynosi 1:1 lub jest większy (więcej pobudzeń przedsionkowych niż komorowych; TAB. 9). W przypadku AVNRT może także (choć rzadko) występować przewodzenie 2:1.<sup>66</sup> W częstoskurczach komorowych przewodzenie VA zdarza się u mniej niż 50% pacjentów i chociaż przewodzenie 1:1 jest możliwe, stosunek pobudzeń nadkomorowych do komorowych wynosi wówczas zwykle poniżej 1:1, co oznacza, że obserwuje się więcej zespołów QRS niż załamek P.

#### 9.2.1.2. Czas trwania zespołu QRS

Czas trwania zespołu QRS >140 ms przy morfologii RBBB lub >160 ms przy morfologii LBBB sugeruje rozpoznanie VT. Kryteria te nie są przy-

**TABELA 9. Podsumowanie najważniejszych kryteriów elektrokardiograficznych, które w przypadku częstoskurczu z szerokimi zespołami QRS sugerują raczej częstoskurcz komorowy aniżeli nadkomorowy**

rozkojarzenie AV	częstotliwość rytmu komór > częstotliwość rytmu przedsionków
podbudzenia zsumowane i przechwycone	morfologia QRS różna od tej w częstoskurczu
zgodnie ujemne wychylenie wszystkich zespołów QRS w odprowadzeniach przedsercowych	wszystkie odprowadzenia przedsercowe ujemne
zespół RS w odprowadzeniach przedsercowych	<ul style="list-style-type: none"> <li>• bez zespołu RS w odprowadzeniach przedsercowych</li> <li>• odstęp RS &gt;100 ms w dowolnym odprowadzeniu<sup>a</sup></li> </ul>
zespół QRS w aVR	<ul style="list-style-type: none"> <li>• początkowy załamek R</li> <li>• początkowy załamek R lub Q &gt;40 ms</li> <li>• zazębienie w zespole o dominującym wychyleniu ujemnym</li> </ul>
oś zespołu QRS od -90° do ±180°	zarówno w przypadku morfologii RBBB, jak i LBBB
czas do szczytu załamka R w odprowadzeniu II	czas do szczytu załamka R ≥50 ms
morfologia RBBB	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>odprowadzenie V<sub>1</sub></b>: jednofazowy R, Rsr', dwufazowy zespół qR, szeroki R (&gt;40 ms) i dwuszczytowy załamek R z lewym szczytem wyższym niż prawy (objaw uszu królika [<i>rabbit ear</i>])</li> <li>• <b>odprowadzenie V<sub>6</sub></b>: stosunek R/S &lt;1 (zespoły rS, QS)</li> </ul>
morfologia LBBB	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>odprowadzenie V<sub>1</sub></b>: szeroki załamek R, niewyraźnie ograniczone lub zazębione ramię zstępujące załamka S, opóźniony nadir załamka S</li> <li>• <b>odprowadzenie V<sub>6</sub></b>: załamek Q albo zespół QS</li> </ul>

a odstęp RS: początek R do najgłębszej części S

Skróty: AV – przedsionkowo-komorowy, LBBB – blok lewej odnogi pęczka Hisa, RBBB – blok prawej odnogi pęczka Hisa

datne w różnicowaniu częstoskurczów nadkomorowych i komorowych w przypadku obecności preekscytacji albo stosowania leków antyarytmicznych klas IC lub IA.<sup>67</sup>

#### 9.2.1.3. Oś elektryczna zespołów QRS

Pętle VT (szczególnie u pacjentów po MI lub w kardiomiopatiach) leżą poza normalnym układem Hisa i Purkiniego, stąd znaczące przesunięcia osi elektrycznej są w tej sytuacji częste i ułatwiają postawienie diagnozy VT. U pacjentów z arytmia nadkomorową przewodzoną z aberracją oś zespołu QRS powinna się mieścić w przedziale od -60 do +120°. Nietypowe (nieokreślone) wychylenie osi (oś od -90 do ±180°) silnie sugeruje rozpoznanie VT, w obecności zarówno RBBB, jak i LBBB.<sup>65</sup>

#### 9.2.1.4. Zgodność wychyleń zespołów QRS w odprowadzeniach przedsercowych

Obecność dominującego wychylenia ujemnego zespołów QRS we wszystkich odprowadzeniach przedsercowych (V<sub>1</sub>-V<sub>6</sub>) niemal potwierdza rozpoznanie VT (swoistość >90%), ale sytuacja taka

występuje tylko w 20% częstoskurczów komorowych (RYC.3). Obecność jednofazowego wychylenia dodatniego w odprowadzeniach przedsercowych może wskazywać na VT lub częstoskurcz antydropowy przewodzony szlakiem dodatkowym lewostronnym tylnym lub lewostronnym bocznym.<sup>68</sup>

#### 9.2.1.5. Morfologia bloku prawej odnogi pęczka Hisa

**Odprowadzenie V<sub>1</sub>**: typowe przewodzenie z aberracją o morfologii RBBB charakteryzuje się małym początkowym r', ponieważ w przypadku RBBB górna część przegrody jest aktywowana głównie z przegrodowych włókien lewej odnogi. Zwykle występujące w odprowadzeniu V<sub>1</sub> morfologie zespołów QRS to: rSR', rSr' lub rR'. W przypadku VT natomiast fala pobudzenia przebiega od lewej komory (LV) do prawostronnego odprowadzenia przedsercowego V<sub>1</sub> w sposób, który skutkuje w zapisie EKG wyraźną falą R (jednofazowy zespół R, Rsr', dwufazowy zespół qR lub szeroki załamek R >40 ms), która jest w tych warunkach obserwowana w odprowadzeniu V<sub>1</sub>. Dodatkowo załamek R z zazębieniem (w kształcie litery M) w odprowadzeniu V<sub>1</sub> sugeruje rozpoznanie VT wtedy, gdy lewy pik jest wyższy niż pik prawy (tzw. objaw uszu królika). Wyższe prawe ucho typowo charakteryzuje aberrację o morfologii RBBB, ale nie wyklucza VT.

**Odprowadzenie V<sub>6</sub>**: niewielka część normalnego potencjału elektrycznego pochodzącego z miokardium prawej komory jest skierowana od odprowadzenia V<sub>6</sub>. Ponieważ wektor ten jest mały, przy przewodzeniu z aberracją o morfologii RBBB stosunek R/S w tym odprowadzeniu jest >1. W przypadku VT cały potencjał elektryczny prawej komory i część potencjału lewej komory oddala się od odprowadzenia V<sub>6</sub>, co prowadzi do obniżenia stosunku R/S <1 (morfologie zespołów rS i QS). Morfologię RBBB o R/S w V<sub>6</sub> <1 spotyka się w SVT z aberracją rzadko – głównie u pacjentów z lewogramem podczas rytmu zatokowego.

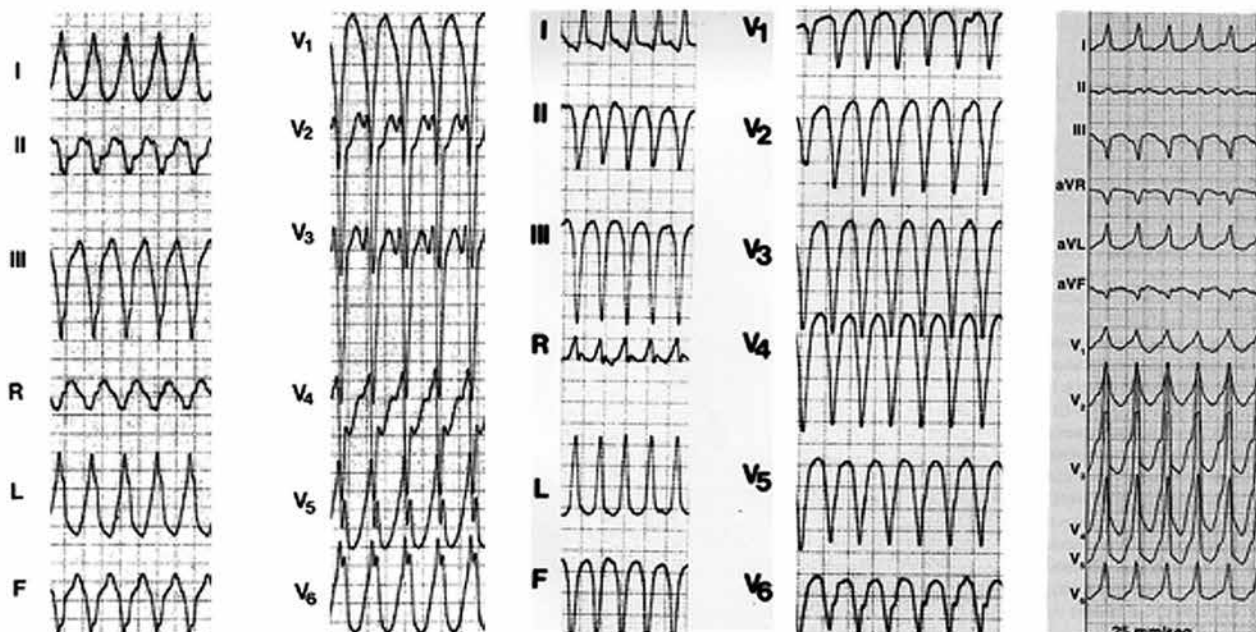
Różnicowanie między pęczkowym VT a SVT z blokiem dwuwiązkowym (RBBB i blok przedniej wiązki lewej odnogi pęczka Hisa) jest bardzo trudne. Cechy zapisu, które wskazują na SVT, obejmują: szerokość QRS >140 ms, obecność R' w V<sub>1</sub>, ujemne dominujące wychylenie QRS w odprowadzeniu aVR i stosunek R/S >1 w odprowadzeniu V<sub>6</sub>.<sup>44</sup>

#### 9.2.1.6. Morfologia bloku lewej odnogi pęczka Hisa

**Odprowadzenie V<sub>1</sub>**: podobnie jak w przypadku RBBB, i z tych samych powodów, obecność szerokiego załamka R, zawężone (zazębione) ramie zstępujące załamka S i opóźniony nadir [wydłużenie czasu od początku załamka R do maksymalnego ujemnego wychylenia załamka S, rejestrowane w dowolnym odprowadzeniu przedsercowym – przyp. kons.] załamka S są silnymi predyktorami VT.

**Odprowadzenie V<sub>6</sub>**: w prawdziwym LBBB załamki Q nie są obecne w bocznych odprowadzeniach przedsercowych. Obecność jakiegokolwiek





**RYCINA 3.** Przykłady częstoskurczów komorowych (VT) ze zgodnością wychyleń dodatnich lub ujemnych w odprowadzeniach przedsercowych

Skróty: AVRT – częstoskurcz nawrotny przedsionkowo-komorowy

załamka Q lub zespołu QS w odprowadzeniu  $V_6$  sugeruje rozpoznanie VT, wskazując, że czoło fali pobudzenia oddała się od okolicy koniuszka LV.

Powyższe kryteria morfologiczne nie są spełnione w żadnym z odprowadzeń w 4% częstoskurczów nadkomorowych i 6% częstoskurczów komorowych, a w 1/3 przypadków, gdy jedno odprowadzenie ( $V_1$  lub  $V_6$ ) sugeruje określoną diagnozę, a drugie wskazuje na diagnozę przeciwną (VT w jednym odprowadzeniu, a SVT w drugim i odwrotnie).<sup>69,70</sup>

Opracowano wiele algorytmów ułatwiających różnicowanie częstoskurczów nadkomorowych i komorowych.<sup>69,71,72</sup> Szczegółowa prezentacja i omówienie tych opracowań wychodzi poza zakres niniejszych wytycznych; można je znaleźć w konsensusie ESC/HRS/APHS/SLECE z 2018 roku.<sup>3</sup>

Wszystkie wymienione kryteria mają swoje ograniczenia. Arytmie, zwłaszcza takie jak częstoskurcz nawrotny z odnog pęczka Hisa, pęczkowy VT lub VT z punktem wyjścia w okolicy układu bódźoprzewodzącego Hisa i Purkiniego, a także częstoskurcz z szerokimi zespołami QRS podczas leczenia antyarytmicznego, trudno zdiagnozować za pomocą wspomnianych kryteriów morfologicznych.

Różnicowanie VT i antydomowego AVRT jest niezwykle trudne z tego względu, że morfologia QRS w antydomowym AVRT jest podobna do morfologii VT z punktem wyjścia w pobliżu miejsca połączenia szlaku dodatkowego z miokardium komór. Na podstawie analizy 267 zapisów częstoskurczów z szerokimi zespołami

QRS opracowano algorytm służący do diagnostyki różnicowej VT i antydomowego AVRT. Uzyskane kryteria diagnostyczne charakteryzowała czułość rzędu 75% i swoistość rzędu 100%, a ponadto zweryfikowano je na innej populacji,<sup>74</sup> lecz mimo to doświadczenia związane z tym narzędziem pozostają ograniczone.

Trzeba zaznaczyć, że liczne niezależne badania dowiodły, że inne oparte na EKG metody różnicowania arytmii cechują się specyficznnością rzędu 40–80% i dokładnością diagnostyczną rzędu 75%.<sup>44,68,75-80</sup> Oznacza to, że podobną dokładność diagnostyczną można uzyskać, traktując każdy częstoskurcz z szerokimi zespołami QRS jak VT, ponieważ tylko 25–30% diagnozowanych częstoskurczów stanowią częstoskurcze nadkomorowe. Próbuje się zatem konsolidować te algorytmy, tak aby stworzyć bardziej dokładne metody punktowe.<sup>81</sup> Ponadto konwencjonalne kryteria elektrokardiograficzne mają obniżoną czułość różnicowania pomiędzy VT a częstoskurczem nadkomorowym z aberracją u pacjentów z idiopatycznym VT. Dotyczy to zwłaszcza częstoskurczów komorowych wywodzących się z różnych rejonów przegrody, w szczególności z włókien Purkiniego i przegrodowych obszarów drogi odpływu.<sup>82</sup>

### 9.2.2. Badanie elektrofizjologiczne

W niektórych przypadkach do postawienia diagnozy konieczne jest badanie elektrofizjologiczne.

### 9.3. Częstoskurcze niemiarowe

Niemiarowy rytm komór najczęściej wskazuje na podłoże w postaci AF, ogniskowego lub

## Zalecenia dotyczące postępowania doraźnego w przypadku częstoskurczu z wąskimi zespołami QRS bez swoistego rozpoznania

Zalecenie	Klasa <sup>a</sup>	Poziom <sup>b</sup>
<b>chorzy niestabilni hemodynamicznie</b>		
Zsynchronizowaną kardiowersję elektryczną zaleca się u chorych niestabilnych hemodynamicznie <sup>86-88</sup>	I	B
<b>chorzy stabilni hemodynamicznie</b>		
Zaleca się 12-odprowadzeniowe EKG podczas częstoskurczu	I	C
Zaleca się manewry pobudzające nerw błędny, najlepiej w pozycji leżącej na wznak z uniesionymi nogami <sup>41,89-91</sup>	I	B
Adenozyne (6–18 mg, bolus <i>i.v.</i> ) zaleca się, jeśli zawodzą manewry pobudzające nerw błędny <sup>92-94</sup>	I	B
Werapamil lub diltiazem <i>i.v.</i> należy rozważyć, jeśli zawodzą manewry pobudzające nerw błędny i adenozyne <sup>92,94-98</sup>	IIa	B
β-blokery (esmolol lub metoprolol) <i>i.v.</i> należy rozważyć, jeśli zawodzą manewry pobudzające nerw błędny i adenozyne <sup>97,99,100</sup>	IIa	C
Zsynchronizowaną kardiowersję elektryczną zaleca się, gdy w dążeniu do umiarowienia lub kontroli częstotliwości częstoskurczu zawodzi terapia lekowa <sup>87,88</sup>	I	B

β-blokery *i.v.* są przeciwwskazane w razie zdekompensowanej niewydolności serca.

Werapamil i diltiazem *i.v.* są przeciwwskazane w razie współistnienia hipotencji bądź HFrEF.

a klasa zaleceń

b poziom wiarygodności danych

Skróty: EKG – elektrokardiogram, HF – niewydolność serca, HFrEF – niewydolność serca z obniżoną frakcją wyrzutową lewej komory, *i.v.* – dożylnie

wielogniskowego AT bądź trzepotania przedsionków ze zmiennym przewodzeniem AV. Taki rytm może wystąpić zarówno przy wąskich, jak i przy szerokich zespołach QRS. Gdy AF wiąże się z szybkim rytmem komór, nieregularność ich odpowiedzi jest trudniejsza do wykrycia i może być mylnie zdiagnozowana jako miarowy SVT.<sup>83</sup> Jeśli częstotliwość rytmu przedsionków przekracza częstotliwość rytmu komór, zwykle diagnozuje się AT (postać ogniskowa lub wielogniskowa) lub trzepotanie przedsionków. Polimorficzny VT, a rzadko także monomorficzny VT również mogą być niemiary. Zdarza się ponadto, że nienawrotny częstoskurcz z łącza może się charakteryzować zmienną częstotliwością rytmu.

Diagnostyka różnicowa nieregularnego częstoskurczu z szerokimi zespołami QRS obejmuje: preekscytowane AF, polimorficzny częstoskurcz komorowy oraz AT z aberracją przewodzenia ze zmiennym blokiem. Preekscytowane AF charakteryzuje się niemiarywą czynnością komór, zmiennością morfologii zespołu QRS i szybką częstotliwością rytmu komór, która wynika z krótkiego okresu refrakcji drogi dodatkowej. Zmienna morfologia zespołu QRS wynika z różnych stopni sumowania aktywacji miokardium zarówno przez drogę dodatkową, jak i przez węzeł przedsionkowo-komorowy, co skutkuje również zmienną szerokością fali delta. Kolejną przyczyną różnorodnej morfologii zespołu QRS w tym kontekście może być więcej niż jeden zstępujący szlak dodatkowy, z okresowym przewodzeniem przez każdy z nich. Częstotli-

wość rytmu komór jest zwykle wyższa niż u pacjentów z AF bez preekscytacji.<sup>84</sup>

## 10. Postępowanie doraźne w przypadku nieustalonego rozpoznania rodzaju arytmii

### 10.1. Częstoskurcze miarowe

#### 10.1.1. Częstoskurcze z wąskimi zespołami QRS

(≤120 ms)

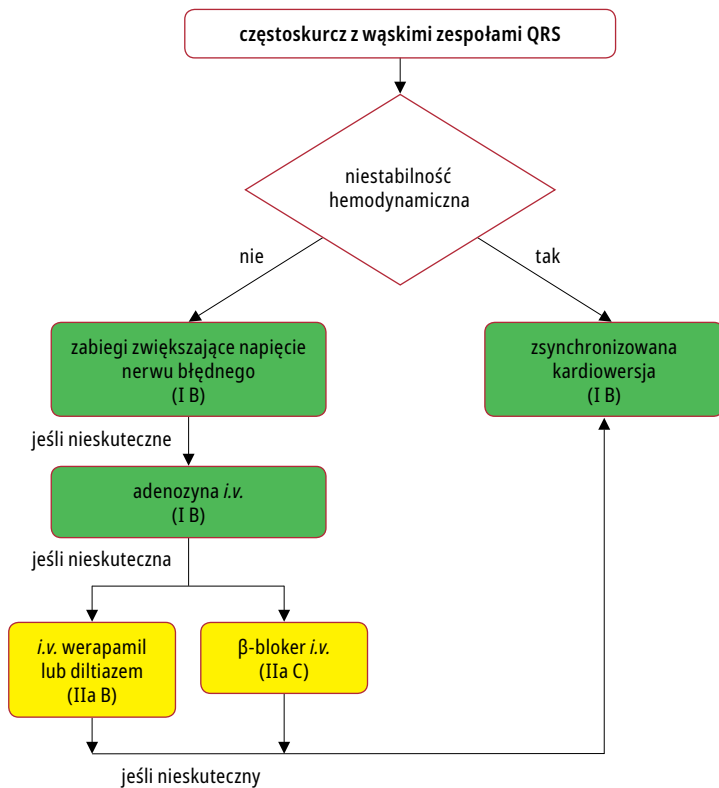
Pacjenci z SVT są często wielokrotnie przyjmowani w oddziałach ratunkowych – w Stanach Zjednoczonych szacuje się, że każdego roku jest on przyczyną łącznie 50000 takich wizyt.<sup>85</sup> Początkowe postępowanie doraźne opiera się na interwencjach niefarmakologicznych, w przypadku braku efektów wdraża się następnie leki dożylnie (*i.v.*) lub stosuje kardiowersję elektryczną (RYC. 4).

##### 10.1.1.1. Pacjenci niestabilni hemodynamicznie

Natychmiastowa kardiowersja prądem elektrycznym jest leczeniem pierwszego wyboru u osób z zaburzeniami hemodynamicznymi spowodowanymi częstoskurczem z wąskimi zespołami QRS.<sup>86-88,101</sup>

##### 10.1.1.2. Pacjenci stabilni hemodynamicznie

**Manewry pobudzające nerw błędny** można wykorzystać do przerywania częstoskurczu nadkomorowego z wąskimi zespołami QRS.<sup>41</sup> Skuteczność w przerywaniu SVT konwencjonalnych manewrów zwiększających napięcie nerwu błędnego – o ile się je wykona poprawnie – oceniono na 19–54%.<sup>41,89-91,102,103</sup> Manewry zwiększające napięcie nerwu błędnego obejmują



**RYCINA 4.** Leczenie doraźne częstoskurczu z wąskimi zespołami QRS w przypadku niestabilnego rozpoznania

Skróty: *i.v.* – dożylnie

ją różne techniki służące do stymulacji receptorów zlokalizowanych w tętnicach szyjnych. Pobudzenie tych receptorów wywołuje odruchową stymulację nerwu błędnego, co powoduje z kolei uwalnianie acetylocholiny, która następnie może zwolnić przewodzenie impulsów elektrycznych przez węzeł przedsionkowo-komorowy (AVN) i w ten sposób obniżyć tętno. Wiele z tych manewrów, łączących się z minimalnym ryzykiem i możliwych do wykonania przy łóżku chorego lub w gabinecie lekarskim, może być przydatne zarówno diagnostycznie, jak i terapeutycznie.

Bezpieczną i zalecaną na całym świecie metodą pierwszego rzutu w przypadku doraźnego przerywania SVT jest próba Valsalvy, chociaż niedawny przegląd bazy Cochrane wykazał, że dane naukowe, które potwierdzają lub negują celowość takiego postępowania są niewystarczające.<sup>89</sup> Próba Valsalvy najlepiej sprawdzała się u dorosłych, raczej w przypadku AVRT niż AVNRT. Dużo skuteczniejsza (43 vs 17% skuteczności) w przerywaniu arytmii okazała się zmodyfikowana wersja tej metody.<sup>41</sup> Próbę rozpoczyna się w pozycji półleżącej, następnie przechodzi się do leżenia na wznak, a na zakończenie pasywnie unosi się nogi pacjenta. Sposobem na standaryzację tej metody jest dmuchanie do 10-mililitrowej strzykawki z siłą wystarczającą do przesunięcia jej tłoka.<sup>104</sup> **Masaż zatoki szyjnej** wyko-

nuje się przy wyprostowanej szyi pacjenta, podczas gdy zwraca on głowę w stronę przeciwną do tej, na którą wywierany jest nacisk. Masaż zawsze powinno się ograniczać do jednej strony, ponieważ obustronny ucisk jest ryzykowny, a czas trwania ucisku powinien być ograniczony do 5 sekund. W trakcie zabiegu pacjent powinien być monitorowany. Techniki tej należy unikać u pacjentów z wywiadem przebytych przemijających ataków niedokrwienych (TIA) lub udaru mózgu oraz u pacjentów ze szmerem nad tętnicą szyjną.<sup>3</sup>

Inne manewry, takie jak zanurzenie twarzy w zimnej wodzie lub silne kasłanie, stosuje się obecnie rzadko.

**Adenozyzna** – endogenne nukleozyd purynowy – jest lekiem pierwszego wyboru (dawkowanie: 6–18 mg *i.v.* w bolusie).<sup>92-94</sup> Istotny farmakologicznie efekt elektrofizjologiczny uzyskuje się za pośrednictwem sercowych receptorów adenozynowych A1.<sup>105,106</sup> Badania elektrofizjologiczne wykazały zależność od dawki wydłużenie przewodnictwa AV (ze względu na wpływ na odstęp przedsionek–pęczek Hisa [AH] i brak wpływu na odstęp pęczek Hisa–komora [HV]), którego kulminacją jest przemijający blok AV pozwalający na przerwanie arytmii.<sup>107</sup>

Średnia dawka adenozyzny konieczna do przerwania arytmii wynosi ~6 mg. Aby osiągnąć efekt antyarytmiczny, konieczne jest wstrzyknięcie jej w szybkim bolusie i następnie przepłukanie cewnika solą fizjologiczną. Podanie leku do dużych i proksymalnie położonych żył (np. w zgięciu łokciowym) zapewnia bardziej efektywne stężenie leku w sercu niż wybieranie mniejszych żył położonych dystalnie.<sup>108</sup> Dawkę powinno się sukcesywnie zwiększać: zaczynając od 6 mg u dorosłych i przechodząc do 12 mg. W dalszej kolejności należy rozważyć dawkę 18 mg, uwzględniając tolerancję leku i ewentualne skutki uboczne u danego pacjenta. Adenozyzna ma bardzo krótki okres półtrwania w osoczu, ze względu na deaminację enzymatyczną do nieaktywnej inozyny, która zachodzi w ciągu sekund, a jej istotne klinicznie działanie narządowe ustępuje w ciągu 20–30 sekund.<sup>107</sup> Z tego względu można ją bezpiecznie podać powtórnie w ciągu 1 minuty od ostatniej dawki.<sup>2,3</sup> Dawkowanie może się znacząco różnić w zależności od pacjenta,<sup>107</sup> przy ogólnej oczekiwanej skuteczności utrzymującej się na poziomie >90%.<sup>94,109</sup> Niektóre leki (np. dipirydamol i teofilina) mogą wpływać na wymaganą dawkę skuteczną, kwestionuje się natomiast wpływ spożycia napojów zawierających kofeinę.<sup>110,111</sup>

Po podaniu leku powszechnie występuje przemijająca duszność, współistniejąca często ze zwiększoną wentylacją, co wynika z pobudzenia płucnych włókien C nerwu błędnego.<sup>112</sup> Może również wystąpić zaczerwienienie twarzy związane z rozszerzeniem naczyń krwionośnych oraz ucieplenie skóry.<sup>107</sup> Ból w klatce piersiowej, zmienny pod względem lokalizacji

(i promieniowania), może sugerować pochodzenie niedokrwienne lub związane z przełykiem i łączy się ze zwiększonym przepływem krwi w zatoce wieńcowej, co koresponduje z pochodzeniem sercowym.<sup>107</sup>

W związku z oczekiwanym działaniem farmakologicznym po podaniu leku należy się spodziewać zahamowania funkcji węzła zatokowo-przedsionkowego, rzadko natomiast występuje przedłużona bradykardia.<sup>105,107</sup> Mimo to podawanie adenozynej pacjentom z rozpoznaną chorobą węzła zatokowego wymaga ostrożności.<sup>113</sup> Potencjalne ryzyko bradykardii u biorców przeszczepów serca, u których skądinąd często występują napady SVT, doprowadziło do uznania podawania adenozynej w tej grupie pacjentów za względnie przeciwwskazane.<sup>114,115</sup> Nowsze i istotne badania naukowe przemawiają jednak za stosowaniem adenozynej u biorców przeszczepów serca bez szczególnych środków ostrożności.<sup>116</sup> Po podaniu tego leku może wystąpić AF, a to w wyniku bezpośredniego wpływu wyzwalającego na żyły płucne (PV)<sup>117</sup> lub pośrednio poprzez zwiększenie heterogenności repolaryzacji.<sup>118</sup> Wydaje się, że problem ten wiąże się częściej z przerywaniem AVRT niż AVNRT.<sup>93</sup> Adenozyne może również czasami wywoływać lub przyspieszać arytmie przedsionkowe związane z preekscytacją.<sup>119,120</sup>

U pacjentów otrzymujących dożylnie adenozyne w celu przerwania arytmii klinicznie istotny skurcz oskrzeli występował rzadko,<sup>121</sup> a obserwację tę potwierdza dodatkowo duże doświadczenie zebrane u chorych otrzymujących wlewy adenozynej podczas badań obciążeniowych serca.<sup>105,122,123</sup> Ponadto, pomimo że adenozyne wywołuje skurcz oskrzeli przy podaniu wziewnym u osób z astmą,<sup>124</sup> przyjmowanie jej dożylnie nie miało w badaniach klinicznych wpływu na drogi oddechowe.<sup>125</sup> Z uwagi na pojedyncze doniesienia o dobrze udokumentowanym klinicznie skurczu oskrzeli, i to zarówno u osób z chorobami układu oddechowego, jak i bez takiego obciążenia, sugeruje się, by u pacjentów z astmą zachować ostrożność.<sup>121,126,127</sup>

Podsumowując: adenozyne można stosować, z zachowaniem ostrożności, u osób z astmą, chociaż u pacjentów z ciężką jej postacią bardziej odpowiednim wyborem może być werapamil.

Można również stosować trifosforan adenozynej, jakkolwiek doświadczenie kliniczne z tym lekiem jest ograniczone.

**Blokery kanału wapniowego** (werapamil/diltiazem podawane *i.v.*) i **β-blokery** (np. esmolol i metoprolol podawane *i.v.*) są szczególnie cenne u pacjentów z licznymi dodatkowymi pobudzeniami przedsionkowymi lub komorowymi. Werapamil (0,075–0,15 mg/kg *i.v.* [średnio 5–10 mg] w ciągu 2 min) lub diltiazem (dawki: 0,25 mg/kg *i.v.* [średnio 20 mg] w ciągu 2 min) przerywają częstoskurcze nadkomorowe u 64–98% pacjentów, jakkolwiek wiążą się z ryzykiem wystąpienia hipotensji.<sup>92,94-98,128</sup> Leków

tych należy unikać u pacjentów z niestabilnością hemodynamiczną, HF z upośledzoną frakcją wyrzutową LV (<40%), z podejrzeniem VT lub preekscytowanego AF. Dożylnie β-blokery, takie jak krótko działający esmolol (0,5 mg/kg *i.v.* w bolusie lub 0,05–0,3 mg/kg/min we wlewie) lub metoprolol (2,5–15 mg *i.v.* w bolusach po 2,5 mg) są bardziej skuteczne w zmniejszaniu częstotliwości rytmu arytmii niż w jej przerywaniu.<sup>97,99,100,128</sup>

Chociaż dane naukowe potwierdzające skuteczność β-blokerów w przerywaniu SVT są ograniczone, cechuje je doskonały profil bezpieczeństwa u pacjentów stabilnych hemodynamicznie. Leki te są przeciwwskazane u pacjentów z niewyrównaną HF. Należy zachować ostrożność podczas jednoczesnego stosowania dożylnych blokerów kanału wapniowego i β-blokerów z powodu możliwego nasilenia działania hipotensyjnego i bradykardii. W pierwszym badaniu klinicznym etrypamilu, czyli krótko działającego blokera kanału wapniowego typu L, o szybkim początku działania przy podaniu donosowym, konwersję SVT na rytm zatokowy udało się uzyskać u 65–95% pacjentów.<sup>129</sup>

#### 10.1.2. Częstoskurcze z szerokimi zespołami QRS (>120 ms)

Postępowanie doraźne u pacjenta z częstoskurczem z szerokimi zespołami QRS zależy od jego stabilności hemodynamicznej (RYC. 5).<sup>106,130,131</sup>

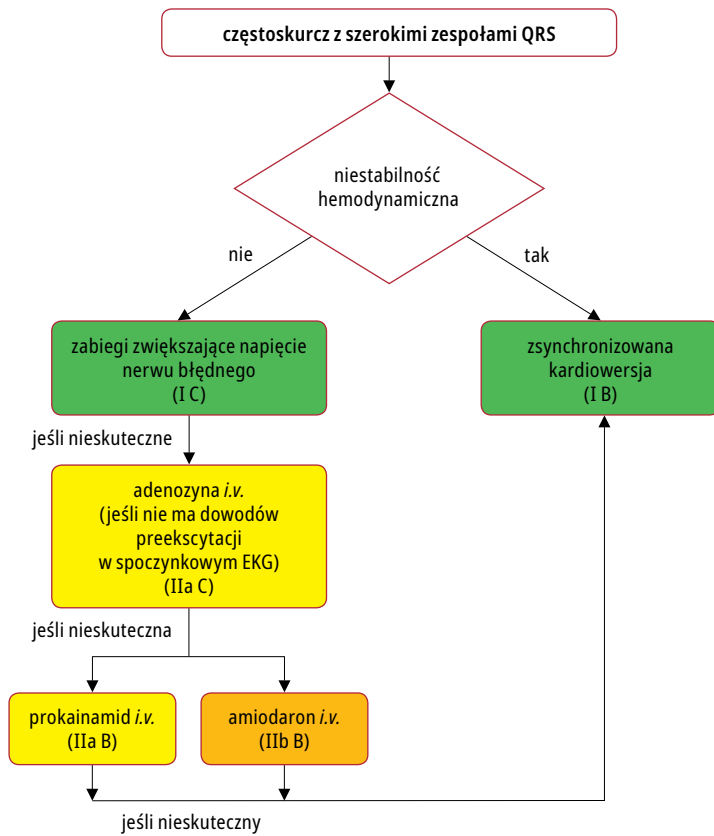
##### 10.1.2.1. Pacjenci niestabilni hemodynamicznie

Niestabilność hemodynamiczna może wystąpić przy każdym częstoskurczu z szerokimi zespołami QRS, niezależnie od jego przyczyny, ale jest bardziej prawdopodobna u pacjentów z VT. Zsynchronizowaną z rytmem kardiowersję elektryczną zaleca się w przypadku każdego utrwalonego częstoskurczu z szerokimi zespołami QRS, który prowadzi do hipotensji, zaburzeń stanu świadomości, bólu w klatce piersiowej, objawów ostrej niewydolności serca lub objawów wstrząsu.<sup>86,87</sup>

##### 10.1.2.2. Pacjenci stabilni hemodynamicznie

U pacjenta z częstoskurczem z szerokimi zespołami QRS, który jest stabilny hemodynamicznie, reakcja na manewry pobudzające nerw błędny może zapewnić wgląd w mechanizm odpowiedzialny za arytmie. Jeśli definitywnie rozpoznano SVT z aberracją, pacjenta można leczyć tak jak przy częstoskurczu z wąskimi zespołami QRS, tzn. manewrami zwiększającymi napięcie nerwu błędnego lub lekami blokującymi AVN (adenozyne, β-blokery lub blokery kanału wapniowego).<sup>117,119,129</sup>

Niektóre leki stosowane w diagnozowaniu lub leczeniu SVT (np. werapamil) mogą spowodować poważne pogorszenie hemodynamiczne u pacjentów z poprzednio stabilnym VT,<sup>64,133,134</sup> dlatego też powinno się ograniczyć ich stosowanie tylko do leczenia pacjentów, u których roz-



**RYCINA 5.** Leczenie doraźne częstoskurczu z szerokimi zespołami QRS w przypadku niestalonego rozpoznania

Skróty: AVRT – częstoskurcz nawrotny przedsionkowo-komorowy, *i.v.* – dożylnie

**Zalecenia dotyczące postępowania doraźnego w przypadku częstoskurczu z szerokimi zespołami QRS bez swistego rozpoznania**

Zalecenie	Klasa <sup>a</sup>	Poziom <sup>b</sup>
<b>chorzy niestabilni hemodynamicznie</b>		
Zsynchronizowaną kardiowersję elektryczną zaleca się u chorych niestabilnych hemodynamicznie <sup>86,130</sup>	I	B
<b>chorzy stabilni hemodynamicznie</b>		
Zaleca się 12-odprowadzeniowe EKG podczas częstoskurczu	I	C
Zaleca się manewry pobudzające nerw błędny	I	C
Adenozynę należy rozważyć, jeśli manewry pobudzające nerw błędny zawodzą i nie ma cech preekscytacji w spoczynkowym EKG	IIa	C
Prokainamid ( <i>i.v.</i> ) należy rozważyć, jeśli zawodzą manewry pobudzające nerw błędny i adenozyna <sup>132</sup>	IIa	B
Amiodaron ( <i>i.v.</i> ) można rozważyć, jeśli zawodzą manewry pobudzające nerw błędny i adenozyna <sup>132</sup>	IIb	B
Zsynchronizowaną kardiowersję elektryczną zaleca się, jeśli w dążeniu do umiarkowania lub kontroli częstotliwości częstoskurczu zawodzi terapia lekowa <sup>86,130</sup>	I	B
Werapamilu nie zaleca się w przypadku częstoskurczu z szerokimi zespołami QRS o nieznannej etiologii <sup>64,133,134</sup>	III	B

a klasa zaleceń  
b poziom wiarygodności danych

Skróty: EKG – elektrokardiogram, *i.v.* – dożylnie

poznanie SVT jest w pełni potwierdzone, a postępowanie uznano za bezpieczne. Adenozyna może być pomocna, ponieważ umożliwia ustalenie rozpoznania, a nawet przerwanie VT wrażliwego na adenozynę, należy jej natomiast unikać, jeżeli obecność preekscytacji w spoczynkowym EKG sugeruje częstoskurcz związany z preekscytacją. Występuje wówczas ryzyko, że w przypadku fali nawrotnej antydomowej adenozyna może doprowadzić do zatrzymania krążenia poprzez wywołanie AF, które występuje niekiedy po zastosowaniu tego leku.<sup>135</sup>

Do farmakologicznego przerwania stabilnego hemodynamicznie częstoskurczu z szerokimi zespołami QRS o nieznannej etiologii w warunkach szpitalnych można użyć dożylnego prokainamidu lub amiodaronu.<sup>132,136-138</sup> W badaniu PROCAMIO, w którym uczestniczyli pacjenci z dobrze tolerowanym częstoskurczem z szerokimi zespołami QRS i z prawidłową lub zmniejszoną frakcją wyrzutową LV, stosowanie prokainamidu wiązało się z mniejszą – w porównaniu z amiodaronem – liczbą poważnych zdarzeń niepożądanych sercowo-naczyniowych i wyższym odsetkiem przerwania arytmii w ciągu 40 minut.<sup>132</sup>

Jeśli mechanizm arytmii nie jest jasny, arytmie należy traktować i leczyć jak VT.

**10.2. Częstoskurcze niemiarowe**

Niemiarowy częstoskurcz z szerokimi zespołami QRS jest zwykle manifestacją AF. Rzadko polimorficzny VT, a bardzo rzadko również monomorficzny VT mogą się prezentować jako częstoskurcz niemiarowy. Pilna kardiowersja elektryczna jest leczeniem z wyboru w przypadku niemiarowych preekscytowanych częstoskurczów i z towarzyszącą niestabilnością hemodynamiczną. Szczegółowe postępowanie w preekscytowanym AF zostało omówione w ROZDZIALE 11.

Jeśli rytm jest dobrze tolerowany, niemiarowy częstoskurcz z wąskimi zespołami QRS należy uznać za AF i przyjąć strategię kontroli częstotliwości rytmu komór za pomocą β-blokerów lub blokerów kanału wapniowego; może też być wskazana planowa kardiowersja farmakologiczna lub elektryczna po włączeniu odpowiedniego leczenia przeciwkrzepliwego.<sup>4</sup>

**11. Określone rodzaje częstoskurczów nadkomorowych**

**11.1. Arytmie przedsionkowe**

**11.1.1. Tachykardia zatokowa**

Tachykardia zatokowa jest definiowana jako częstotliwość rytmu zatokowego wynosząca >100 uderzeń/min. W zapisie EKG załamek P jest dodatni w odprowadzeniach I, II i aVF, a dwufazowy/ujemny w odrowadzeniu V<sub>1</sub>.

**11.1.1.1. Fizjologiczna tachykardia zatokowa**

Przyczyny fizjologicznej tachykardii zatokowej mają z definicji charakter fizjologiczny (wysiłek, stres lub ciąża), ale może ona także powstać

**TABELA 10. Przyczyny fizjologicznej tachykardii zatokowej**

<b>przyczyny fizjologiczne</b>	emocje, wysiłek fizyczny, stosunek płciowy, ból, cięża
<b>przyczyny patologiczne</b>	łęk, atak paniki, anemia, gorączka, odwodnienie, infekcja, choroba nowotworowa, nadczynność tarczycy, hipoglikemia, guz chromochłonny, choroba Cushinga, cukrzyca ze stwierdzoną dysfunkcją autonomiczną, zator płuczny, zawał serca, zapalenie osierdzia, choroba zastawkowa, wrodzona wada serca, zastoinowa niewydolność serca, wstrząs
<b>leki</b>	adrenalina, noradrenalina, dopamina, dobutamina, atropina, agoniści receptora $\beta_2$ -adrenergicznego (salbutamol), metyloksantyny, doksorubicyna, daunorubicyna, odstawienie $\beta$ -bloquera
<b>narkotyki</b>	amfetamina, kokaina, dietyloamid kwasu lizergowego (LSD), psylocybina, ecstazy, crack
<b>inne czynniki</b>	kofeina, alkohol

wtórnie do innych stanów chorobowych lub leków (TAB. 10). EKG 12-odprowadzeniowe obrazuje morfologię załamka P typową dla normalnego rytmu zatokowego. Fizjologiczną tachykardię zatokową leczy się poprzez identyfikację i ewentualną eliminację jej przyczyny.

#### 11.1.1.2. Nieadekwatna tachykardia zatokowa

Nieadekwatną tachykardię zatokową (IST) definiuje się jako szybki rytm zatokowy (>100 uderzeń/min) w spoczynku lub przy minimalnej aktywności, a więc dysproporcjonalny do poziomu obciążenia związanego z wysiłkiem fizycznym, emocjami, chorobą lub farmakoterapią.<sup>139</sup> Ten rodzaj tachykardii ma tendencję do utrzymywania się, a większość dotkniętych nią pacjentów stanowią młode kobiety, choć zaburzenie nie ogranicza się do tej grupy.<sup>140</sup> Patofizjologiczny mechanizm IST pozostaje słabo poznany i prawdopodobnie zależy od wielu czynników (np. dysautonomii, zaburzeń neurohormonalnych i samoistnej nadpobudliwości węzła zatokowego). Ostatnio opisano także mutację typu nabycia funkcji genu kanału sodowo-potasowego (HCN4), która występowała w rodzinnej postaci IST.<sup>141</sup>

Pojawiają się ponadto doniesienia o występowaniu w IST przeciwciał IgG przeciw receptorom  $\beta$ .<sup>142</sup> Rokowanie w IST uznaje się ogólnie za pomyślne,<sup>140</sup> a arytmia ta nie została powiązana z kardiomiopatią tachyarytmiczną.

##### 11.1.1.2.1. Rozpoznanie

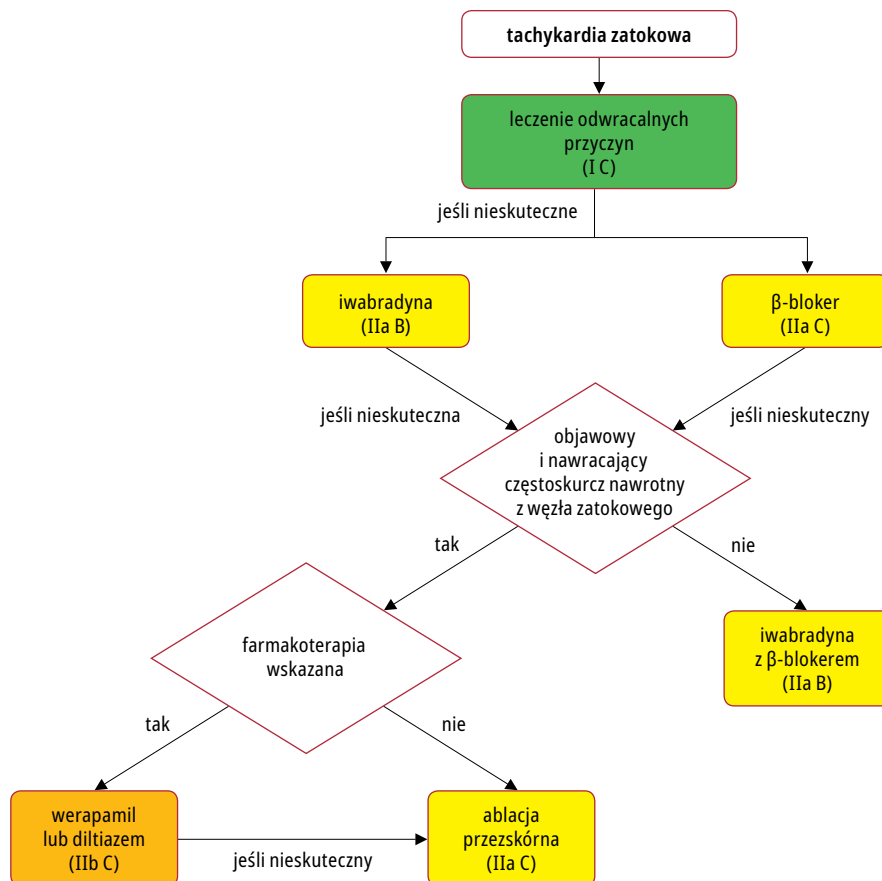
Pacjenci z IST prezentują szerokie spektrum objawów klinicznych: od przebiegu bezobjawowego lub minimalnie objawowego do kołatania serca z dusznością, pogorszoną tolerancją wysiłku fizycznego, zawrotami głowy i osłabieniem. Rozpoznanie IST jest diagnozą z wykluczenia, którą się stawia po odrzuceniu podejrzenia POTS, częstoskurczu zatokowego nawrotnego oraz ogniaskowego AT z górnej części grzebienia granicznego (*crista terminalis*) lub prawej górnej żyły płuc-

nej. Całodobowe monitorowanie EKG metodą Holtera wykazuje, co charakterystyczne, średnią częstotliwość rytmu serca >90 uderzeń/min, z nadmierną reakcją tętna (>100 uderzeń/min) w godzinach porannych.<sup>140</sup> Można również rozważyć wykonanie próby wysiłkowej, aby udowodnić nadmierną reakcję tętna lub ciśnienia tętniczego na minimalny wysiłek fizyczny. Postawienie diagnozy nie wymaga zazwyczaj wyniku badania EPS, więc nie powinno się go wykonywać rutynowo, z wyjątkiem rzadkich sytuacji, w których się podejrzewa częstoskurcz zatokowy nawrotny.

##### 11.1.1.2.2. Leczenie

Zanim się wdroży leczenie farmakologiczne, powinno się wypróbować interwencje polegające na uspokojeniu pacjenta i modyfikacji stylu życia poprzez takie działania, jak trening fizyczny, zwiększanie objętości przyjmowanych płynów i unikanie stymulantów (RYC. 6).<sup>139,143,144</sup> Rokowanie w IST jest pomyślne, a leczenie ma na celu złagodzenie objawów i może nie być konieczne. U pacjentów z IST stosuje się  $\beta$ -blokerzy od lat, lecz mimo to w skutecznych, dużych dawkach mogą one spowodować nieakceptowalne skutki uboczne, takie jak przewlekłe zmęczenie. Można także stosować niedihydropirydynowe blokery kanału wapniowego, lecz w dawkach skutecznych łączą się one z ryzykiem niedociśnienia, a dane naukowe dotyczące ich skuteczności są ograniczone.<sup>139,145</sup> W kilku małych badaniach klinicznych bezpieczna i skuteczna okazała się iwabradyna – selektywny bloker działający na czynność elektryczną rozrusznika serca (prąd  $I_f$ ) w kardiomiocytach węzła zatokowo-przedsińkowego, który bezpośrednio spowalnia częstotliwość pracy serca.<sup>146,150</sup> Blokada prądu  $I_f$  może zakłócać sprzężenie zwrotne leżące u podstaw kontroli równowagi autonomicznej przez baroreceptory i zwiększać wpływ aktywności współczulnej na serce.<sup>151</sup> Jeśli efekt ten występuje przy przewlekłym stosowaniu dawkach terapeutycznych, może niepokoić możliwy wpływ leku na przebudowę (remodeling) serca oraz jego działanie proarytmiczne. Iwabradyna powinna być zatem, jeśli to możliwe, podawana równocześnie z  $\beta$ -blokerem, a kombinacja ta może być bardziej korzystna w leczeniu IST niż każdy z tych leków stosowany osobno.<sup>152</sup> Iwabradyny nie należy przyjmować podczas ciąży ani w okresie karmienia.<sup>153</sup> Jako substratu dla cytochromu p450 (CYP3A4) nie powinno się jej kojarzyć (lub powinno się ją stosować ostrożnie) z innymi inhibitorami CYP3A4 (ketokonazolem, werapamilem, diltiazemem, klarytromycyną, ale także z sokiem grejpfrutowym) ani z induktorami CYP3A4 (ryfampicyną i karbamazepiną).<sup>154</sup> Ograniczone dane naukowe pochodzące z małych badań obserwacyjnych, które nie przyniosły spodziewanych wyników, sugerują, że u większości chorych z IST ablacja przeskórna nie powinna być częścią rutynowego postępowania.<sup>155-161</sup>

**RYCINA 6.** Leczenie tachykardii zatokowej



### Zalecenia dotyczące leczenia częstoskurczów zatokowych

Zalecenie	Klasa <sup>a</sup>	Poziom <sup>b</sup>
<b>nieadekwatna tachykardia zatokowa</b>		
Zaleca się ocenę i leczenie przyczyn odwracalnych <sup>139,144,162</sup>	I	C
Iwabradynę – pojedynczo lub w kombinacji z β-blokerem – należy rozważyć u chorych objawowych <sup>146-149,151,152</sup>	IIa	B
β-blokery należy rozważyć u chorych objawowych <sup>139,147</sup>	IIa	C
<b>nawrotny częstoskurcz zatokowy</b>		
Niedihydropirydynowe blokery kanału wapniowego (werapamil lub diltiazem) można rozważyć u objawowych chorych bez HFrEF <sup>163</sup>	IIb	C
Ablację przeskórną należy rozważyć u objawowych chorych, którzy nie odpowiadają na terapię lekową <sup>164-166</sup>	IIa	C
<b>zespół posturalnej tachykardii ortostatycznej</b>		
Należy rozważyć regularny i progresywny program ćwiczeń fizycznych <sup>167-169</sup>	IIa	B
Można rozważyć codzienne spożycie ≥2-3 l wody i 10-12 g chlorku sodu <sup>170,171</sup>	IIb	C
Można rozważyć midodrynę, niską dawkę nieselektywnego β-blokera lub pirydostyginę <sup>167,170,172-174</sup>	IIb	B
Można rozważyć iwabradynę <sup>175</sup>	IIb	C

a klasa zaleceń  
b poziom wiarygodności danych

Skróty: HFrEF – niewydolność serca z obniżoną frakcją wyrzutową lewej komory

### 11.1.1.3. Częstoskurcz zatokowy nawrotny

Częstoskurcz zatokowy nawrotny powstaje w pętli *reentry* obejmującej węzeł zatokowy i w przeciwieństwie do IST charakteryzuje się napadowymi epizodami tachykardii.<sup>176</sup> Ta w sumie nieczęsta arytmia może być związana z napadowo występującymi objawami w postaci kołatania serca, zawrotów głowy i osłabienia. W zapisie EKG biegunowość i kształt załamków P przypomina układ załamków P w rytmie zatokowym.<sup>163</sup>

#### 11.1.1.3.1. Rozpoznanie

Podejrzenie nawrotnego częstoskurczu zatokowego można wysunąć na podstawie EKG spoczynkowego i EKG metodą Holtera. Rozpoznanie natomiast potwierdza się za pomocą badania EPS.

#### 11.1.1.3.2. Leczenie

Stosuje się leczenie empiryczne i nie ma leków o działaniu udowodnionym w kontrolowanych badaniach klinicznych. Ze zmienną skutecznością stosuje się werapamil i amiodaron, podczas gdy β-blokery często bywają nieskuteczne.<sup>63</sup> Częstoskurcz zatokowy nawrotny można skutecznie i bezpiecznie leczyć ablacją przeskórną miejsca najwcześniejszej aktywacji przedsiłona w odniesieniu do załamka P. Udowodniono przydatność i dobre efekty długoterminowe tego podejścia.<sup>164-166</sup>

#### 11.1.1.4. Zespół posturalnej tachykardii ortostatycznej (POTS)

POTS definiuje się jako zespół kliniczny charakteryzujący się wzrostem częstotliwości akcji serca przy pionizacji o  $>30$  uderzeń/min (lub  $>40$  uderzeń/min u osób w wieku 12–19 lat), który trwa ponad 30 sekund i nie łączy się z hipotensją ortostatyczną (spadkiem skurczowego ciśnienia tętniczego  $>20$  mm Hg).<sup>177,178</sup>

POTS występuje w populacji z częstością wynoszącą 0,2% i stanowi główną przyczynę nietolerancji ortostatycznej u osób młodych.<sup>178</sup> Większość przypadków stanowią pacjenci pomiędzy 15. a 25. rokiem życia, a ponad  $>75\%$  – kobiety. Chociaż długoterminowe rokowanie w POTS jest słabo zbadane, to 50% chorych spontanicznie wraca do zdrowia w ciągu 1–3 lat. Pośród przyczyn POTS wskazywano wiele mechanizmów, w tym: dysfunkcję autonomicznego układu nerwowego, obwodowe neuropatie autonomiczne, hipowolemię, stany hiperadrenergiczne, neuropatię cukrzycową, słabą kondycję fizyczną, lęk i nadpobudliwość.<sup>178-181</sup>

##### 11.1.1.4.1. Rozpoznanie

Do diagnozowania POTS wykorzystuje się 10-minutowy test czynnej pionizacji lub test pochyleniowy z nieinwazyjnym monitorowaniem hemodynamicznym. Ocena pacjenta z podejrzeniem POTS powinna uwzględniać wykluczenie innych przyczyn tachykardii zatokowej, takich jak hipowolemia, niedokrwistość, nadczynność tarczycy, zatorowość płucna czy guz chromochłonny.<sup>178</sup> Wywiad kliniczny powinien szczegółowo ocenić przewlekłość dolegliwości, inne możliwe przyczyny tachykardii ortostatycznej, a także czynniki wpływające na nasilenie dolegliwości, wpływ przypadłości na codzienną aktywność pacjenta i potencjalne bodźce inicjujące objawy.

##### 11.1.1.4.2. Leczenie

U wszystkich pacjentów powinno się podjąć próby leczenia niefarmakologicznego. Obejmują one odstawienie leków, które mogą nasilać POTS, takich jak inhibitory transportu zwrotnego noradrenaliny, zwiększenie objętości wewnątrzcząsteczkowej poprzez zwiększone spożycie soli i płynów, ograniczenie zastoju krwi żyłnej poprzez rezygnację z ubrań uciskowych, a wreszcie ograniczenie czynników pogarszających wydolność fizyczną. Pacjenci powinni regularnie podejmować odpowiednio dobraną i nadzorowaną aktywność fizyczną z uwzględnieniem ćwiczeń aerobowych i ćwiczeń oporowych z udziałem mięśni ud, aby utrzymać dobrą wydolność. Początkowo powinni unikać ćwiczeń w pozycji stojącej, zastępując je pływaniem albo korzystaniem z maszyn wiosłarskich, co pozwoli ograniczyć stres ortostatyczny w układzie krążenia.<sup>180-182</sup>

W razie nieskuteczności postępowania niefarmakologicznego można podjąć interwencje

farmakologiczne ukierunkowane na określone aspekty schorzenia. Pacjenci z istotnym podejrzeniem hipowolemii powinni wypijać co najmniej 2–3 litry wody na dobę i zwiększyć spożycie soli (o ile jest to tolerowane) do około 10–12 g na dobę. Midodryna znacznie zmniejsza tachykardię ortostatyczną, ale w mniejszym stopniu niż dożylny wlew soli fizjologicznej.<sup>170</sup> Z uwagi na to, że midodrynę cechuje szybki początek, lecz krótki czas działania, zwykle podaje się ją 3 razy dziennie. Należy ją stosować tylko w ciągu dnia, ponieważ w pozycji leżącej może powodować nadciśnienie. Aby zmniejszyć tachykardię zatokową i kołatania serca, można wdrożyć propranolol w małej dawce (10–20 mg *p.o.*). Lek ten doraźnie obniża tętno w pozycji stojącej i łagodzi objawy u pacjentów z POTS, lecz należy pamiętać, że wyższe dawki tego leku są gorzej tolerowane.<sup>172</sup> Propranolol o przedłużonym uwalnianiu nie poprawia jakości życia pacjentów z POTS.<sup>167</sup> Preferuje się nieselektywne  $\beta$ -blokery, ponieważ dodatkowo blokują one naczyniorozszerzające działanie adrenaliny, w którym pośredniczą receptory  $\beta$ -2, a inne  $\beta$ -blokery nie zostały odpowiednio przebadane.

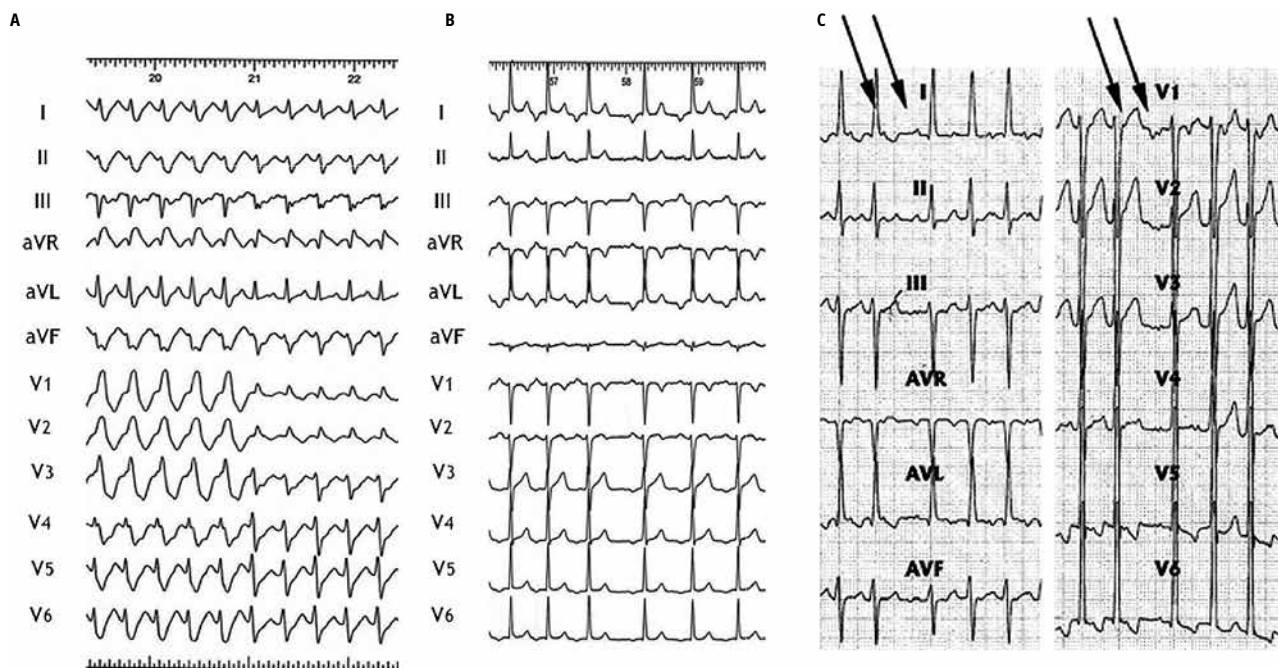
Pirydostymina, lek o działaniu cholinergicznym, które zachodzi poprzez hamowanie acetylocholinoesterazy, może zwiększyć aktywność przywspółczulną układu autonomicznego i wiąże się z mniejszym – w porównaniu z innymi lekami – ryzykiem nadciśnienia. Potencjalne działania niepożądane obejmują skurcze brzucha, biegunkę i skurcze mięśni.<sup>173,174</sup> Iwabradyna spowalnia czynność węzła zatokowego bez wpływu na ciśnienie tętnicze. W badaniu otwartym (*open-label*) z tym lekiem u 60% pacjentów z POTS nastąpiła poprawa objawowa.<sup>175</sup> W terapii długoterminowej optymalnie powinno się stosować iwabradynę jednocześnie z  $\beta$ -blokerami.<sup>151</sup>

##### 11.1.2. Ogniskowy częstoskurcz przedsionkowy

Ogniskowy częstoskurcz przedsionkowy (AT) definiuje się jako zorganizowany rytm przedsionkowy o częstotliwości  $\geq 100$  uderzeń/min, zapoczątkowany w określonym obszarze i rozprzestrzeniający się w obu przedsionkach w sposób wirowy (odśrodkowy). Częstotliwość rytmu komór w czasie arytmii jest różna w zależności od przewodnictwa węzłowego AV. U młodszych pacjentów ( $<50$  lat) bez objawów arytmii częstość występowania ogniskowego AT wynosiła zaledwie 0,34%, zwiększała się jednak do 0,46% u osób z objawową arytmia.<sup>183</sup> W większości badań nie stwierdzono wpływu płci na występowanie arytmii.

Objawy mogą obejmować kołatania serca, duszność, bóle w klatce piersiowej oraz – choć rzadko – stany przedomdleniowe lub omdlenia. Arytmia może występować w postaci ustawicznej (utrwalonej), ale dość częste są też formy dy-





**RYCINA 7.** Ogniskowy częstoskurcz przedsionkowy. A – ogniskowy częstoskurcz przedsionkowy wywodzący się z bocznej części prawego przedsionka, przewodzony początkowo z pełną, a następnie z niepełną aberracją typu bloku prawej odnogi pęczka Hisa. B – ogniskowy częstoskurcz przedsionkowy wywodzący się z lewego przedsionka (żyła płucna górna lewa). C – ogniskowy częstoskurcz przedsionkowy z uszka prawego przedsionka. Rozkojarzenie przedsionkowo-komorowe w czasie masażu zatoki szyjnej (strzałki wskazują na załamki P)

namiczne z powtarzającymi się przerwami i nawrotami arytmii.

U pacjentów z AT związanym z żyłami płucnymi ognisko jest zlokalizowane w ujściu żyły płucnej lub raczej w odległości do 1 cm od tego ujścia niż bardziej dystalnie (2–4 cm).<sup>184,185</sup>

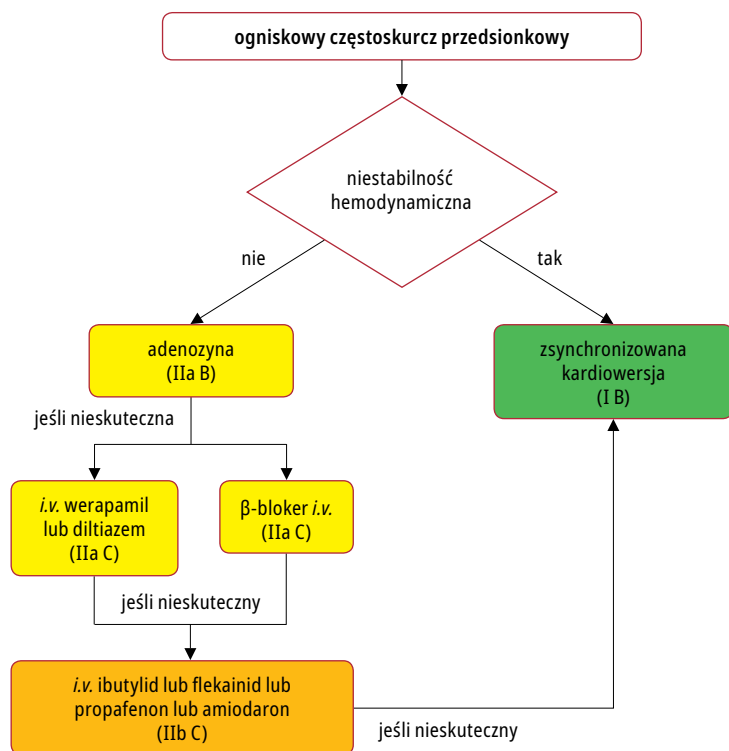
#### 11.1.2.1. Rozpoznanie

Dla potwierdzenia rozpoznania kluczowa jest identyfikacja załamek P w 12-odprowadzeniowym EKG wykonanym podczas arytmii (RYC. 7). W zależności od przewodnictwa AV i częstotliwości rytmu załamek P mogą być ukryte w zespołach QRS lub w załawkach T. W przypadku stałej długości cyklu załamek P są monomorficzne, co ułatwia różnicowanie ogniskowego AT z „uporządkowanym” AF. Pomocne może być podanie adenozy, która zwalnia częstotliwość rytmu komór serca lub – rzadziej – przerywa ogniskowy AT. Dyskretne załamki P przerywane odcinkami linii izoelektrycznej sugerują ogniskowy AT. Odróżnienie arytmii ogniskowych od tych, które się wiążą z mechanizmem dużej pętli (*macro-reentry*), na podstawie powierzchniowego EKG nie zawsze jest jednak możliwe. Obecność linii izoelektrycznej nie wyklucza *macro-reentry*, zwłaszcza w przypadku istnienia obszarów blizny w przedsionkach (wtórnych do chorób strukturalnych, przebytych zabiegów chirurgicznych/abłacji). W nieuszkodzonym sercu i przy braku wywiadu abłacji obowiązują zwykle reguły lokalizacji miejsca pochodzenia

arytmii w EKG,<sup>186</sup> choć ich wartość bywa ograniczona w tym kontekście klinicznym. Ogniskowy AT może powstać w dowolnej lokalizacji w obu przedsionkach, przy czym szczególnie często stwierdza się je w: *crista terminalis*, pierścieniu zastawki trójdzielnej i pierścieniu zastawki mitralnej oraz w żyłach uchodzących do przedsionków.<sup>46,166</sup> Ujemny załamek P w odrowadzeniach I i aVL sugeruje pochodzenie z LA. Odprowadzenie V<sub>1</sub> jest ujemne, gdy źródło lub punkt wyjścia arytmii znajduje się w bocznej części prawego przedsionka, podczas gdy na lokalizacje przegrodowe w obrębie prawego przedsionka (RA) i LA wskazują dwufazowe lub dodatnie załamki P (RYC. 7). Ujemne załamki P w odrowadzeniach z dna sugerują dolne (kaudalne) pochodzenie arytmii, a dodatnie załamki P w tych odrowadzeniach – lokalizację w partiach górnych.

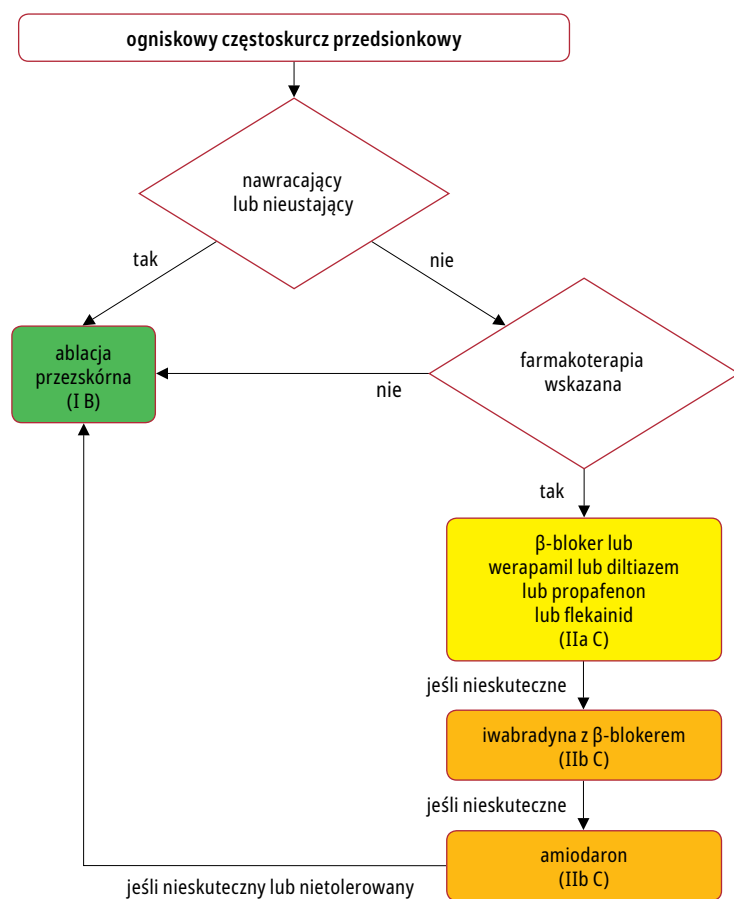
#### 11.1.2.2. Leczenie doraźne

Brakuje danych naukowych przemawiających za wyborem konkretnych leków w doraźnym leczeniu AT. Zasadniczo w stanach nagłych można rozpocząć leczenie β-blokerami lub blokerami kanałów wapniowych, które mogą przerwać ogniskowe AT lub zwolnić czynność komór (RYC. 8).<sup>92,94,187,188</sup> Adenozy (i.v.) może zakończyć AT (zwłaszcza jeśli został wywołany późnymi potencjalami następczymi [DAD]), lecz zdarza się, że częstoskurcz trwa mimo bloku AV. Skuteczne mogą być również leki antyarytmiczne klas IA, IC i III – dzięki mechanizmowi wydłu-



**RYCINA 8.** Leczenie doraźne jednoogniskowego częstoskurczu przedsionkowego

Skróty: *i.v.* – dożylnie



**RYCINA 9.** Leczenie przewlekłe ogniskowego częstoskurczu przedsionkowego

żenia refrakcji lub tłumienia automatyzmu.<sup>189-191</sup> Do kardiowersji lub spowolnienia częstotliwości rytmu komór w obrębie arytmii można również stosować amiodaron,<sup>192</sup> trzeba jednak pamiętać, że nie potwierdzono skuteczności kontroli częstotliwości rytmu u pacjentów w stanie krytycznym z przedsionkowymi zaburzeniami rytmu.<sup>193</sup> Kardiowersja elektryczna jest zwykle skuteczna w doraźnym przerywaniu częstoskurczu, niezależnie od mechanizmu wywołującego. W ustawicznych postaciach ogniskowego AT wywołanych wzmocnionym automatyzmem arytmia może jednak nawracać, a powtarzanie kardiowersji elektrycznej prawdopodobnie nie przynosi korzyści.

### 11.1.2.3. Ablacja przeskórna

Ablacja przeskórna jest w przypadku nawracającego ogniskowego AT, szczególnie w postaci ustawicznej AT, która prowadzi do rozwoju kardiomiopatii tachyarytmicznej, leczeniem z wyboru (RYC. 9).<sup>196</sup>

Krytyczne znaczenie dla wyboru strategii ablacji ma odróżnienie postaci AT związanych z pętlą *macro-reentry* od ogniskowych postaci AT. Ogniskowe AT, a także AT zlokalizowany/oparty na pętli *micro-reentry* prezentują odśrodkowy sposób propagacji w przedsionkach. Podstawą mapowania i ablacji ogniskowego AT jest ustalenie miejsca najwcześniejszej aktywacji. W AT związanym z żyłami płucnymi można wykonać ablację ogniskową, ale odpowiedniejsza może się okazać izolacja elektryczna zarówno żyły płucnej odpowiedzialnej za arytmie, jak i pozostałych żył płucnych. W tych przypadkach skuteczność ablacji przeskórnej utrzymuje się – według danych literaturowych – na poziomie 75–100%.<sup>184,187,194-197</sup> TABELA 11 prezentuje streszczenie danych dotyczących skuteczności i powikłań ablacji w najczęściej występujących rodzajach częstoskurczów nadkomorowych we współczesnej praktyce.<sup>11-13,203-208</sup>

### 11.1.2.4. Leczenie przewlekłe

Badania dotyczące leczenia przewlekłego są również ograniczone, a zatem nie jest możliwe podanie stanowczych zaleceń. β-blokery i blokery kanałów wapniowych mogą być skuteczne, a ich stosowanie jest obciążone niewielkim ryzykiem wystąpienia działań niepożądanych (RYC. 9).<sup>188</sup> Leki antyarytmiczne klasy IC mogą być skuteczne w razie braku reakcji na terapię pierwszego rzutu.<sup>189,190,198</sup> Iwabradyna może być również skuteczna w ogniskowym AT,<sup>199,200</sup> przy czym optymalnie powinna być podawana z β-blokerem. Amiodaron był badany w populacji pediatrycznej i u osób młodych<sup>201,202</sup> i teoretycznie powinien być dobrym wyborem u pacjentów z obniżoną funkcją LV, jednakże efekty uboczne ograniczają długoterminowe korzyści z jego stosowania.

**TABELA 11. Średni odsetek skuteczności oraz powikłań zabiegu ablacji w przypadku częstoskurczu nadkomorowego**

	Początkowa skuteczność (%)	Nawroty (%)	Powikłania (%)	Śmiertelność (%)
ogniskowy AT	85	20	1,4 <sup>a</sup>	0,1
trzepotanie przedsionków zależne od cieśni żyłno-trójdzielnej	95	10	2 <sup>b</sup>	0,3
AVNRT	97	2	0,3 <sup>c</sup>	0,01
AVRT	92	8	1,5 <sup>d</sup>	0,1

Odsetki skuteczności, nawrotów oraz powikłań w przypadku ogniskowego częstoskurczu przedsionkowego i nawrotnego częstoskurczu przedsionkowo-komorowego różnią się w zależności od – odpowiednio – ogniska lub szlaku.<sup>11-13,203-208</sup>

- a powikłania naczyniowe, blok AV i wysięk osierdziowy
- b powikłania naczyniowe, zawał serca i wysięk osierdziowy
- c powikłania naczyniowe, blok AV i wysięk osierdziowy
- d powikłania naczyniowe, blok AV, zawał serca, zatorowość płucna i wysięk osierdziowy

Skróty: AT – częstoskurcz przedsionkowy, AV – przedsionkowo-komorowy, AVNRT – częstoskurcz nawrotny węzłowy, AVRT – częstoskurcz nawrotny przedsionkowo-komorowy

### Zalecenia dotyczące leczenia ogniskowego częstoskurczu przedsionkowego

Zalecenie	Klasa <sup>a</sup>	Poziom <sup>b</sup>
<b>leczenie doraźne</b>		
<b>chorzy niestabilni hemodynamicznie</b>		
Zsynchronizowaną kardiowersję elektryczną zaleca się u pacjentów niestabilnych hemodynamicznie <sup>86-88</sup>	I	B
<b>chorzy stabilni hemodynamicznie</b>		
Należy rozważyć adenozyne (6–18 mg w bolusie <i>i.v.</i> ) <sup>92-94</sup>	IIa	B
β-blokery (esmolol lub metoprolol <i>i.v.</i> ) należy rozważyć u osób bez zdekompensowanej HF, jeśli adenozyne zawodzi <sup>187,188</sup>	IIa	C
Werapamil lub diltiazem ( <i>i.v.</i> ) należy rozważyć u chorych stabilnych hemodynamicznie bez hipotensji lub HFrEF, jeśli adenozyne zawodzi <sup>92,94</sup>	IIa	C
Jeśli wyżej wymienione środki zawodzą, można rozważyć podanie: <ul style="list-style-type: none"> <li>• ibutyliidu <i>i.v.</i><sup>191</sup> lub</li> <li>• flekainidu <i>i.v.</i> lub propafenonu <i>i.v.</i>,<sup>189,190</sup> lub</li> <li>• amiodaronu <i>i.v.</i><sup>192</sup></li> </ul>	IIb	C
Zsynchronizowaną kardiowersję elektryczną zaleca się, gdy w dążeniu do umiarowania lub kontroli częstotliwości częstoskurczu zawodzi terapia lekowa <sup>87,88</sup>	I	B
<b>leczenie przewlekłe</b>		
Ablację przeskórną zaleca się w przypadku nawracającego ogniskowego AT, zwłaszcza jeśli jest ustawiczny lub powoduje TCM <sup>184,187,194-197</sup>	I	B
β-blokery lub niedihydropirydynowe blokery kanału wapniowego (werapamil lub diltiazem przy niewystępowaniu HFrEF) albo propafenon lub flekainid należy rozważyć u chorych bez strukturalnej lub niedokrwiennej choroby serca, jeśli ablacja jest niepożądana lub niemożliwa <sup>188-190,198</sup>	IIa	C
Iwabradynę z β-blokerem można rozważyć, jeśli wyżej wymienione środki zawodzą <sup>199,200</sup>	IIb	C
Amiodaron można rozważyć, jeśli wyżej wymienione środki zawodzą <sup>201,202</sup>	IIb	C

Werapamil i diltiazem *i.v.* są przeciwwskazane, jeśli występuje hipotensja lub HFrEF.

β-blokery *i.v.* są przeciwwskazane przy zdekompensowanej niewydolności serca.

Ibutyliid *i.v.* jest przeciwwskazany u chorych z wydłużonym odstępem QTc.

Flekainid i propafenon *i.v.* są przeciwwskazane u chorych z niedokrwienną lub strukturalną chorobą serca. Wydłużają one również odstęp QTc, ale w znacznie mniejszym stopniu niż leki klasy III.

Amiodaron *i.v.* wydłuża odstęp QTc, ale częstoskurcz typu *torsade des pointes* występuje rzadko.

a klasa zaleceń

b poziom wiarygodności danych

Skróty: AT – częstoskurcz przedsionkowy, HF – niewydolność serca, HFrEF – niewydolność serca z obniżoną frakcją wyrzutową lewej komory, *i.v.* – dożylnie, TCM – kardiomiopatia tachyarytmiczna

## Zalecenia dotyczące leczenia wieloogniskowego częstoskurczu przedsionkowego

Zalecenia	Klasa <sup>a</sup>	Poziom <sup>b</sup>
<b>leczenie doraźne</b>		
Leczenie choroby podstawowej zaleca się jako pierwszy krok, o ile jest ono możliwe <sup>209</sup>	I	C
Należy rozważyć β-blokery <i>i.v.</i> lub niedihydropirydynowe blokery kanału wapniowego (werapamil lub diltiazem) <i>i.v.</i> <sup>213,214</sup>	IIa	B
<b>leczenie przewlekłe</b>		
Werapamil lub diltiazem <i>p.o.</i> należy rozważyć u chorych z nawracającym, objawowym wieloogniskowym AT bez HFrEF <sup>217,218</sup>	IIa	B
Selektywny β-bloker należy rozważyć u chorych z nawracającym, objawowym wieloogniskowym AT <sup>214,219</sup>	IIa	B
Ablację łącza AV z następową stymulacją (preferowana stymulacja dwukomorowa lub stymulacja pęczka Hisa) należy rozważyć u chorych z dysfunkcją LV z powodu nawracającego wieloogniskowego AT opornego na terapię lekową <sup>216</sup>	IIa	C

Werapamil i diltiazem *i.v.* są przeciwwskazane, jeśli występuje hipotensja lub HFrEF. β-blokery *i.v.* są przeciwwskazane przy zdekompensowanej niewydolności serca.

- a klasa zaleceń  
b poziom wiarygodności danych

Skróty: AT – częstoskurcz przedsionkowy, HF – niewydolność serca, HFrEF – niewydolność serca z obniżoną frakcją wyrzutową lewej komory, *i.v.* – dożylnie, LV – lewej komory, *p.o.* – doustnie

### 11.1.3. Wieloogniskowy częstoskurcz przedsionkowy

Wieloogniskowy AT definiuje się jako szybki, niemierny rytm z co najmniej trzema różnialnymi morfologiami załamek P, które są widoczne w EKG powierzchniowym. Wieloogniskowy AT często się wiąże z innymi chorobami podstawowymi, w tym patologiami płucnymi, nadciśnieniem płucnym, chorobą wieńcową i nadciśnieniem serca, a także z hipomagnezemią i terapią teofiliną.<sup>209</sup> Wieloogniskowy AT stwierdza się nieraz również u zdrowych niemowląt poniżej 1. roku życia i wiąże się on z dobrym rokowaniem, gdy nie współistnieje choroba serca.<sup>210</sup>

Odróżnienie wieloogniskowego AT od AF przy monitorowanym pojedynczym odprowadzeniu EKG może być trudne, dlatego do potwierdzenia diagnozy wskazany jest zapis 12-odprowadzenia. W EKG częstotliwość rytmu przedsionków wynosi >100 uderzeń/min. W przeciwieństwie do AF istnieje wyraźna linia izoelektryczna między widocznymi załamekami P. Odstęp PP, PR i RR są zmienne. Chociaż zakłada się, że zmienność morfologii załamek P implikuje wieloogniskowe pochodzenie arytmii, przeprowadzono bardzo niewiele badań przedstawiających mapowanie wieloogniskowego AT.

#### 11.1.3.1. Leczenie

Leczeniem pierwszego rzutu jest leczenie choroby podstawowej. Pomocny może być również magnez (*i.v.*), nawet u pacjentów z prawidłowym

stężeniem tego pierwiastka.<sup>211</sup> Leki antyarytmiczne zazwyczaj nie są skuteczne w przerywaniu wieloogniskowego AT.<sup>209</sup> Postępowanie obejmuje często spowolnienie przewodnictwa na poziomie AVN w celu kontrolowania częstotliwości rytmu serca.

Werapamil wykazuje pewną skuteczność u pacjentów z wieloogniskowym AT, u których nie występują takie przeciwwskazania, jak: dysfunkcja lewej komory, dysfunkcja węzła zatokowego lub blok AV.<sup>212,213</sup> Wykazano ponadto, że metoprolol jest skuteczniejszy od werapamilu,<sup>214</sup> a β-blokery można w leczeniu wieloogniskowego AT stosować ostrożnie, jeśli nie ma przeciwwskazań: dekompensacji oddechowej, choroby węzła zatokowego lub bloku AV. Odnotowano również opis przypadku skutecznego zastosowania ibutyliidu.<sup>215</sup> W przypadkach objawowych, opornych na leczenie farmakologiczne, w których obserwuje się pogorszenie funkcji LV, w celu kontroli częstotliwości rytmu komór można zastosować zabiegową modyfikację łącza AV.<sup>216</sup>

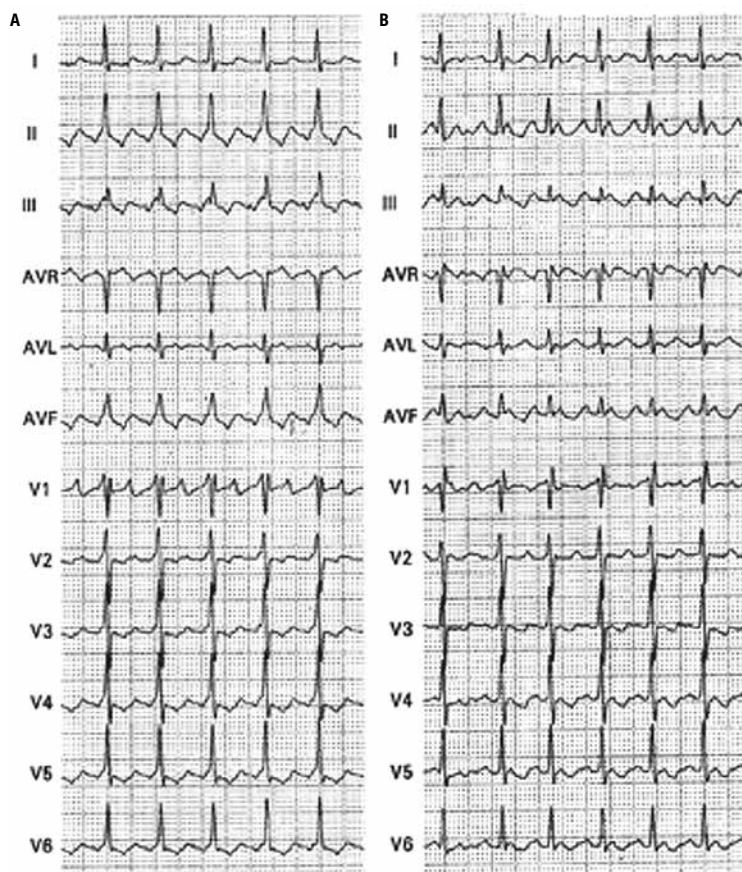
### 11.1.4. Częstoskurcze przedsionkowe w mechanizmie *macro-reentry*

Trzepotanie przedsionków i ogniskowy AT tradycyjnie definiuje się i rozróżnia zgodnie z obrazem EKG: ciągła regularna aktywność elektryczna na wzór zębów piły vs wyróżnialne załamki P z linią izoelektryczną pomiędzy nimi. Elektrokardiogramy o wyglądzie sugerującym trzepotanie spowodowane są głównie dużymi pętlami pobudzenia nawrotnego (*macro-reentry*) w obrębie przedsionka, ale możliwy jest również mechanizm oparty o małą pętlę pobudzenia nawrotnego (*micro-reentry*). Trzeba zaznaczyć, że częstoskurcze przedsionkowe w mechanizmie *macro-reentry* ze znaczną częścią aktywacji obwodu w ograniczonych obszarach mogą prezentować wyróżnialne, osobne załamki P na wzór ogniskowego AT.<sup>220</sup>

#### 11.1.4.1. AT w mechanizmie *macro-reentry* zależne od cieśni żylnotrójdzielnej

##### 11.1.4.1.1. Trzepotanie przedsionków: typowe (przeciwne do ruchu wskazówek zegara) i typowe odwrócone (zgodne z ruchem wskazówek zegara)

Najczęściej występuje typowe trzepotanie przedsionków zależne od cieśni żylnotrójdzielnej (CTI), w którym pętla *macro-reentry* obejmuje obwód pierścienia trójdzielnej z CTI jako szlakiem krytycznym na jego dolnej granicy. Aktywacja przemieszcza się w dół w ścianie prawego przedsionka poprzez CTI, a następnie do góry w przegrodzie międzyprzedsionkowej po stronie prawej. Aktywacja LA jest bierna. Górna część obwodu może przebiegać do przodu lub do tyłu od żyły głównej górnej. Ten sposób krążenia fali aktywacji określa się jako przeciwny do ruchu wskazówek zegara (tak prezentuje się widziały od koniuszka lewej komory). Gdy obwód jest



**RYCINA 10.** Trzepotanie przedsionków z kierunkiem fali przeciwnym do ruchu wskazówek zegara (A) i zgodnym z ruchem wskazówek zegara (B) z przewodzeniem przedsionkowo-komorowym 2:1

aktywowany w kierunku przeciwnym, tj. zgodnie z ruchem wskazówek zegara, tworzy się inny obraz EKG, zwany typowym odwróconym trzepotaniem przedsionków.

#### 11.1.4.1.2. Rozpoznanie

W trzepotaniu przeciwnym do ruchu wskazówek zegara (typowym) krążenie pobudzenia w obwodzie powoduje regularną czynność przedsionków z częstotliwością 250–330 uderzeń/min, ujemną falą w kształcie „zębów piły” w odprowadzeniach znad ściany dolnej i dodatnią falą w odprowadzeniu  $V_1$  (RYC. 10). W trzepotaniu typowym odwróconym, zgodnym z ruchem wskazówek zegara, fale trzepotania w odprowadzeniach znad ściany dolnej są szerokie i dodatnie, w odprowadzeniu  $V_1$  natomiast często są dwufazowe/ujemne.<sup>220,221</sup> Typowe trzepotanie przedsionków charakteryzuje wysoce powtarzalna zależność anatomiczna,<sup>222</sup> co z kolei powoduje morfologiczną powtarzalność obrazu EKG. Ten dobrze znany obraz może jednak ulec zmianie, kiedy aktywacja przedsionków zostanie zmodyfikowana, jak to się dzieje w przypadku operacji serca z objęciem tkanki przedsionka, po rozległej ablacji lub w zaawansowanym stadium patologicznego uszkodzenia przedsionka.<sup>223,224</sup> Leki antyarytmiczne mogą również modyfikować ty-

powy obraz EKG.<sup>225</sup> W takich sytuacjach nietypowe zapisy EKG nie wykluczają istnienia obwodu typowego trzepotania zależnego od CTI.<sup>226</sup>

Typowe trzepotanie wiąże się w praktyce klinicznej z AF – występuje w podobnych warunkach klinicznych i współistnieje u tych samych pacjentów. AF może wywoływać trzepotanie przedsionków, po ablacji typowego trzepotania przedsionków z kolei częste jest AF.<sup>23,227-229</sup> Typowe trzepotanie może również często występować u pacjentów leczonych z powodu AF z zastosowaniem leków klasy IC lub amiodaronu. W tym przypadku szybkość trzepotania może się zmniejszyć do <200 uderzeń/min, ułatwiając tym samym przewodzenie AV 1:1. Działanie leków antyarytmicznych na aktywację komór może powodować częstoskurcz z szerokimi zespołami QRS.<sup>230-232</sup> Oprócz objawów związanych z wysoką częstotliwością rytmu serca i utratą dodatkowego napełniania LV zapewnianego przez przedsionek arytmia nierzadko prowadzi do odwracalnego pogorszenia funkcji skurczowej, a następnie do kardiomiopatii tachyarytmicznej.<sup>233,244</sup>

#### 11.1.4.1.3. Leczenie doraźne

W leczeniu arytmii z szybką akcją komór pierwszym krokiem powinna być kontrola częstotliwości rytmu komór, co jednak może być trudne do osiągnięcia. Skuteczne mogą być leki blokujące węzeł AV,<sup>235,238</sup> w tym amiodaron, który został przebadany głównie u pacjentów z HF lub krytycznie chorych,<sup>239,240</sup> a ostatecznie konieczna może być kardiowersja elektryczna (RYC. 11).

W niektórych przypadkach z obecnym blokiem AV 2:1 diagnoza trzepotania przedsionków na podstawie EKG może nie być oczywista. W takich sytuacjach adenozyna *i.v.* może nasilić stopień bloku i ujawnić typowy obraz EKG. Adenozyna może jednak spowodować nasilenie przewodzenia AV do 1:1, a ponadto indukować AF.<sup>271,272</sup> Dlatego powinno się sięgać po adenozynę tylko wtedy, gdy uzna się takie postępowanie za konieczne do postawienia diagnozy, i pod warunkiem dostępu do sprzętu resuscytacyjnego.

U wysoce objawowych pacjentów z szybką czynnością komór pierwszym krokiem powinna być kontrola częstotliwości rytmu. Jest to cel szczególnie trudny do osiągnięcia w trzepotaniu przedsionków, mogą tu bowiem zawieść nawet kombinacje leków blokujących węzeł AV (digoksyna,  $\beta$ -blokery, blokery kanałów wapniowych),<sup>235-238</sup> co pociąga za sobą konieczność kardiowersji do rytmu zatokowego. Dofetylid i ibutylid, czyli leki antyarytmiczne typowo zaliczane do klasy III, są zwykle skuteczne w przerywaniu trzepotania przedsionków przy podaniu dożylnym (dofetylid także przy podaniu doustnym), podczas gdy leki klasy IA i IC są przeważnie nieskuteczne.<sup>250-257</sup> Leki klasy IC nie powinny być podawane bez jednocze-



**RYCINA 11.** Leczenie doraźne trzepotania przedsionków lub częstoskurczu przedsionkowego typu *macro-reentry*

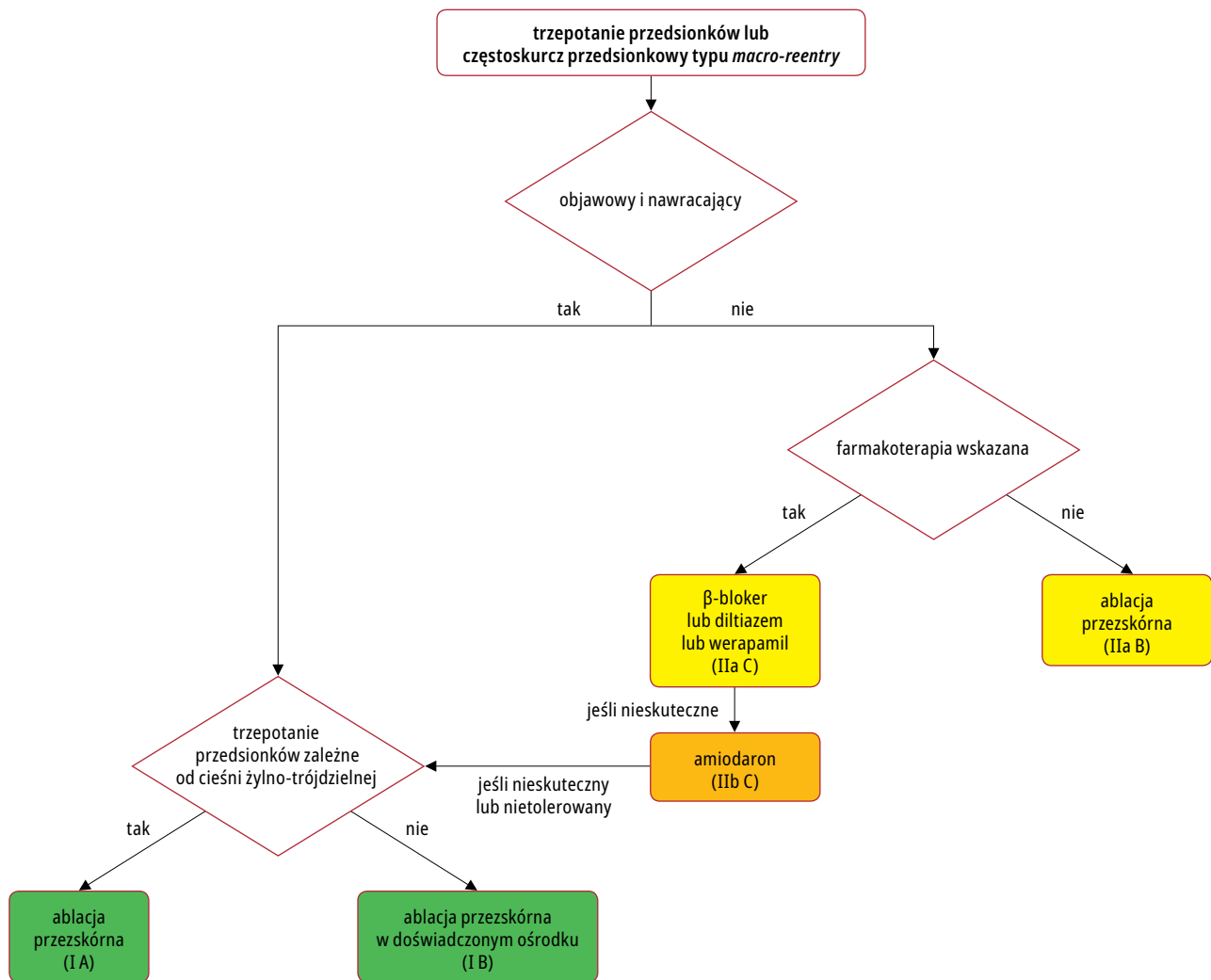
Skróty: ICD – wszczepialny kardiowerter-defibrylator, *i.v.* – dożylnie

snej blokady lekami łączy AV, ponieważ zwolnienie częstotliwości rytmu przedsionków grozi wystąpieniem przewodzenia AV 1:1.<sup>273,274</sup> Amiodaron może nie być dość skuteczny, by doraźnie przywrócić rytm zatokowy, ale umożliwi kontrolę zbyt szybkiej czynności komór.<sup>275,276</sup> Kardiowersję elektryczną niską energiją stosuje się, kiedy poprzednie zabiegi nie przyniosły efektów lub dochodzi do pogorszenia hemodynamicznego, a z uwagi na wysoką skuteczność może być ona także postępowaniem pierwszego wyboru. Kardiowersja elektryczna trzepotania przedsionków jest bardziej skuteczna i wymaga mniejszej energii w porównaniu z kardiowersją AF.<sup>248,249</sup> Gdy dostępne są elektrody przedsionkowe, można wykorzystać szybką stymulację do przerwania trzepotania, czasem poprzez doprowadzenie do AF.<sup>258,259</sup> Jeżeli stymulacja doprowadzi do AF, może to ułatwić –

w porównaniu z trzepotaniem – kontrolę częstotliwości rytmu komór. Do stymulacji przedsionkowej można też użyć przezskórnie wprowadzanych elektrod endokawitarnych lub stymulacji przezprzełykowej; wykorzystuje się je głównie w pediatrii.<sup>261</sup> Premedykacja z wykorzystaniem prokainamidu może ułatwić przerwanie trzepotania przedsionków za pomocą stymulacji.<sup>277</sup> Brakuje danych na temat postępowania antykoagulacyjnego przed kardiowersją, ale najprawdopodobniej powinno się takich pacjentów traktować tak jak pacjentów z AF.<sup>4,278</sup>

#### 11.1.4.1.4. Ablacja przezskórna

Ablacja przezskórna jest najskuteczniejszą metodą leczenia utrzymującą rytm zatokowy, wyraźnie lepszą od amiodaronu.<sup>262,263</sup> Ablacja CTI z potwierdzonym dwukierunkowym blokiem przewodzenia wiąże się z <10% prawdopodo-



**RYCINA 12.** Leczenie przewlekłe trzepotania przedsionków lub częstoskurczu przedsionkowego typu *macro-reentry*

bieństwem nawrotu.<sup>279</sup> Należy jednak podkreślić, że częstość występowania AF w dłuższej obserwacji jest wysoka.<sup>280</sup> Gdy typowe, zależne od CTI trzepotanie przedsionków wystąpi podczas stosowania leków antyarytmicznych (klasy IC lub amiodaronu) z powodu AF, abłacja CTI jest uzasadniona, by zapewnić możliwość kontynuacji leczenia w celu kontroli rytmu.<sup>262,263</sup>

Chociaż we wczesnych badaniach nie odnotowano śmiertelności związanej z zabiegiem abłacji,<sup>203,204</sup> w najnowszych wykazano śmiertelność i częstość udarów mózgu na poziomie odpowiednio 0,2–0,34% i 0,19–0,5% (TAB. 11).<sup>12,206</sup> W ostatnio opublikowanym rejestrze abłacja trzepotania przedsionków łączyła się z wyższą śmiertelnością niż abłacja AF (0,3 vs 0,05%), ale mogło to być wynikiem obciążeń współistniejących lub zaawansowanego wieku pacjentów kierowanych do tego zabiegu.<sup>207</sup>

#### 11.1.4.1.5. Leczenie przewlekłe

Częścią postępowania terapeutycznego jest kontrola częstotliwości rytmu w trzepotaniu z zastosowaniem leków blokujących węzeł AV, takich

jak diltiazem, werapamil lub β-blokery (RYC. 12). Jeśli abłacja nie jest możliwa lub pacjent ma inne preferencje, w celu kontroli rytmu można stosować także leki antyarytmiczne. Dofetylid<sup>257</sup> i sotalol<sup>281</sup> są przydatne, ale budzą obawy z uwagi na działanie proarytmiczne. Amiodaron również może się okazać pomocny,<sup>263</sup> lecz podawanie tego leku należy ograniczyć do przypadków niewydolności serca lub obecności istotnej strukturalnej choroby serca.

#### 11.1.4.1.6. Antykoagulacja

Dane dotyczące ryzyka zakrzepowo-zatorowego w trzepotaniu przedsionków oceniano zwykle w obecności współistniejącego AF, co utrudnia precyzyjną odrębną ocenę ryzyka. W trzepotaniu przedsionków uszko lewego przedsionka rzadziej jest ogłuszone, a częstość występowania skrzeplin wydaje się niższa w porównaniu z przypadkami AF.<sup>247,282</sup> Ryzyko zakrzepowo-zatorowe w trzepotaniu przedsionków jest wprawdzie niższe niż w AF,<sup>246</sup> lecz mimo to nadal znaczące.<sup>241-244</sup> Te dane w połączeniu z częstym związkiem arytmii z AF uzasadniają wdro-

żenie profilaktyki przeciwzakrzepowej, samo zaś leczenie przeciwzakrzepowe rekomenduje się tak jak w AF.<sup>2,3</sup> Zalecenia te rozciągają się na sytuację, w której konieczne jest wykonanie pilnej kardiowersji, a trzepotanie przedsionków trwa dłużej niż 48 godzin.<sup>278</sup> Należy jednak zauważyć, że brakuje na ten temat prospektywnych badań z randomizacją. Ponadto wartość skali CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc (niewydolność serca, nadciśnienie tętnicze, wiek  $\geq 75$  lat [liczony podwójnie], cukrzyca, udar [liczony podwójnie], choroba naczyniowa, wiek 65–74 lat i płeć [żeńską]) w zapobieganiu udarom niedokrwiennym u pacjentów z trzepotaniem przedsionków nie została zbadana.<sup>245</sup> Wydaje się natomiast, że u pacjentów bez współistniejącego AF próg rozpoczęcia antykoagulacji jest wyższy niż w przypadkach AF.<sup>246</sup>

#### 11.1.4.1.7. Inne częstoskurcze przedsionkowe w mechanizmie *macro-reentry* zależne od cieśni żyłno-trójdzielnej

Nietypowy obraz EKG nie wyklucza częstoskurczu przedsionkowego w mechanizmie *macro-reentry* (MRAT) zależnego od CTI.<sup>283</sup> *Macro-reentry* z niżej położonej pętli (*lower-loop macro-reentry*) odnosi się do obwodu, w którym fala pobudzenia krąży wokół żyły głównej dolnej zamiast wokół pierścienia trójdzielnego. Kierunek fali nawrotnej może być zgodny z ruchem wskazówek zegara lub do niego przeciwny.<sup>284,285</sup> Ten drugi przypadek można uznać za wariant typowego trzepotania przedsionków (*counter-clockwise*) z doogonowym przesunięciem punktu zawracania pętli do tyłu od miejsca ujścia żyły głównej górnej i z podobnym obrazem EKG. Może również wystąpić podwójna pętla nawrotna „w kształcie ósemki” z krążeniem fali pobudzenia wokół żyły głównej dolnej i pierścienia trójdzielnego, która naśladuje typowe odwrócone trzepotanie przedsionków zgodne z ruchem wskazówek zegara (*clockwise*).<sup>285</sup> Inne pętle nawrotne używające części CTI lub nawet ograniczone do samej CTI są zasadniczo cieśnionależne i obrazem EKG przypominają typowe trzepotanie przedsionków.<sup>286,287</sup>

#### 11.1.4.2. Częstoskurcze przedsionkowe w mechanizmie *macro-reentry* niezależne od cieśni żyłno-trójdzielnej

Określenia „MRAT niezależny od CTI” i „atypowe trzepotanie przedsionków” są stosowane zamiennie i opisują widoczne w EKG fale trzepotania, które nie przypominają fal pochodzących z typowych pętli. Potencjalną pułapką jest możliwość wystąpienia nietypowego obrazu EKG w chwili, gdy arytmia pochodzi z typowej pętli nawrotnej w zmienionych patologicznie – najczęściej po operacji lub rozległej ablacji albo pod wpływem leków antyarytmicznych – przedsionkach. I odwrotnie: trzepotanie zależne od górnej pętli (*upper-loop macro-reentry*) może naśladować typowy obraz EKG trzepotania przedsionków, nie będąc zależnym od CTI.<sup>283</sup> Rozpoznanie

prawdziwego atypowego trzepotania stawia się wówczas jako diagnozę *post hoc*, po zbadaniu obwodu i wykluczeniu zależności od CTI.

#### 11.1.4.2.1. Częstoskurcz przedsionkowy z pętlą *macro-reentry* w prawym przedsionku

Szwy i łąty po leczeniu kardiochirurgicznym wad wrodzonych serca wraz z zachodzącym u tych pacjentów postępującym uszkodzeniem przedsionka tworzą mnogie przeszkody i odgraniczone obszary „cieśni”, które stanowią podłoże licznych i złożonych MRAT.<sup>288,289</sup> Takie zjawiska występują zwykle wokół obszarów blizny na wolnej ścianie RA. Niestety u pacjentów ze złożonymi wrodzonymi wadami serca obecność rozległych obszarów blizny w przedsionku utrudnia odróżnienie ogniskowych postaci częstoskurczów przedsionkowych od tych, które zależą od pętli *macro-reentry*.<sup>290</sup> Częstoskurcz z podwójnej pętli „w kształcie ósemki”, przypominający obrazem EKG typowe trzepotanie przedsionków, może wystąpić również po atriotomii chirurgicznej.<sup>291</sup>

MRAT z prawego przedsionka może też wystąpić przy braku wcześniejszych interwencji. Większość z nich powstaje wokół obszarów niemych elektrycznie w wolnej ścianie RA, wynikających prawdopodobnie z powstałego zwłóknienia.<sup>224,264,266</sup> Atypowe trzepotanie przedsionków może również wynikać z pętli *macro-reentry* w górnej części prawego przedsionka z przewodzeniem przez szczelinę w *crista terminalis*.<sup>269</sup>

Kontrolę rytmu w tych postaciach arytmii nierzadko utrudniają ich regularność i zwykle stosunkowo niska częstotliwość rytmu. Leki antyarytmiczne są często nieskuteczne, a ich stosowanie jest ograniczone z powodu obecności strukturalnej choroby serca i innych chorób współistniejących. Najskuteczniejszym leczeniem jest ablacja przeskórna krytycznych – często kilku – obszarów (cieśni). Pętle nawrotne wokół podłużnej blizny po atriotomii można z dobrymi wynikami długoterminowymi zmapować i poddać ablacji.<sup>267,292</sup> Ze względu na złożoność możliwych substratów arytmii i trudność w dostępie do obszaru krytycznej cieśni zabiegi ablacji u tych pacjentów powinny być wykonywane wyłącznie przez doświadczonych operatorów w wyspecjalizowanych ośrodkach.

#### 11.1.4.2.2. Częstoskurcze przedsionkowe w mechanizmie *macro-reentry* w lewym przedsionku

Pętle nawrotne podtrzymujące atypowe trzepotanie w LA/MRAT są najczęściej związane z elektrycznie niemymi obszarami patologicznej tkanki po przebytych interwencjach medycznych lub w związku z postępującą degeneracją/włóknieniem przedsionków.<sup>268</sup> Przeszkody anatomiczne, takie jak ujścia żył płucnych i pierścieni mitralny, są często także źródłami arytmii. Ze względu na powszechne stosowanie ablacji w leczeniu AF zabieg często bywa przyczyną powsta-



## Zalecenia dotyczące leczenia przedsionkowych arytmii w mechanizmie *macro-reentry* (MRAT)

Zalecenie	Klasa <sup>a</sup>	Poziom <sup>b</sup>
Antykoagulację, tak jak w przypadku AF, zaleca się u chorych z trzepotaniem przedsionków i współistniejącym AF <sup>4</sup>	I	B
U chorych z trzepotaniem przedsionków bez AF należy rozważyć antykoagulację, ale próg decyzyjny co do jej rozpoczęcia nie został ustalony <sup>241-247</sup>	Ila	C
<b>leczenie doraźne</b>		
<b>chorzy niestabilni hemodynamicznie</b>		
Zsynchronizowaną kardiowersję elektryczną zaleca się u chorych niestabilnych hemodynamicznie <sup>248,249</sup>	I	B
<b>chorzy stabilni hemodynamicznie</b>		
Ibutylid <i>i.v.</i> bądź dofetylid <i>i.v.</i> lub <i>p.o.</i> (w szpitalu) zaleca się w celu przywrócenia rytmu zatokowego <sup>250-257</sup>	I	B
Niskoenergetyczną ( $\leq 100$ J, dwufazową) kardiowersję elektryczną zaleca się w celu przywrócenia rytmu zatokowego <sup>248,249</sup>	I	B
Stymulację przedsionkową z narzuconym szybkim rytmem zaleca się w celu zakończenia trzepotania przedsionków u osób z implantowanym stymulatorem lub kardiowerterem-defibrylatorem <sup>258-260</sup>	I	B
$\beta$ -blokery <i>i.v.</i> lub niedihydropirydynowe blokery kanału wapniowego (werapamil lub diltiazem) <i>i.v.</i> należy rozważyć w celu kontroli szybkiego rytmu komór <sup>235-238</sup>	Ila	B
Inwazyjną i nieinwazyjną stymulację przedsionkową z narzuconym szybkim rytmem można rozważyć w celu zakończenia trzepotania przedsionków <sup>258,261</sup>	I Ib	B
Amiodaron <i>i.v.</i> można rozważyć, jeśli wyżej wymienione środki są niedostępne lub niewskazane <sup>239,240</sup>	I Ib	C
Propafenonu i flekainidu nie zaleca się w celu przywrócenia rytmu zatokowego <sup>250</sup>	III	B
<b>leczenie przewlekłe</b>		
Ablację przeskórną należy rozważyć po pierwszym epizodzie objawowego, typowego trzepotania przedsionków <sup>262,263</sup>	I la	B
Ablację przeskórną zaleca się w przypadku objawowych, nawracających epizodów zależnego od CTI trzepotania przedsionków <sup>262-264</sup>	I	A
Ablację przeskórną przeprowadzaną w doświadczonych ośrodkach zaleca się w przypadku objawowych, nawracających epizodów niezależnego od CTI trzepotania przedsionków <sup>264,265-269</sup>	I	B
Ablację przeskórną zaleca się u chorych z przetrwałym trzepotaniem przedsionków lub z upośledzoną funkcją skurczową LV z powodu TCM <sup>233,234</sup>	I	B
$\beta$ -blokery lub niedihydropirydynowe blokery kanału wapniowego (werapamil lub diltiazem, przy niewystępowaniu HFrEF) należy rozważyć, jeśli ablacja jest niewskazana lub niemożliwa <sup>237,270</sup>	I la	C
Amiodaron można rozważyć w celu utrzymania rytmu zatokowego, jeśli wyżej wymienione środki zawodzą <sup>263</sup>	I Ib	C
Ablację łącza AV z następową stymulacją dwukomorową lub stymulacją pęczka Hisa ( <i>ablate and pace</i> ) należy rozważyć, jeśli wszystkie wyżej wymienione środki zawodzą, a chory ma objawowe, przetrwałe arytmie przedsionkowe w mechanizmie <i>macro-reentry</i> z szybkim rytmem komór	I la	C

Werapamil i diltiazem *i.v.* są przeciwwskazane, jeśli występuje hipotensja lub HFrEF.

$\beta$ -blokery *i.v.* są przeciwwskazane w przypadku zdekompensowanej niewydolności serca.

Ibutylid *i.v.* oraz dofetylid *p.o.* lub *i.v.* są przeciwwskazane u chorych z wydłużonym odstępem QTc.

Amiodaron *i.v.* wydłuża odstęp QTc, ale częstoskurcz typu *torsade des pointes* występuje rzadko.

**a** klasa zaleceń

**b** poziom wiarygodności danych

Skróty: AF – migotanie przedsionków, AV – przedsionkowo-komorowy, CTI – cieśń żylna-trójdzielna, HFrEF – niewydolność serca z obniżoną frakcją wyrzutową lewej komory, *i.v.* – dożylnie, LV – lewej komory, MRAT – częstoskurcz przedsionkowy z dużej pętli (*macro-reentry*), *p.o.* – doustnie, TCM – kardiomiopatia tachyarytmiczna

wania uszkodzeń zdolnych do podtrzymania obwodów *reentry*, zwykle w związku z aplikacją liniową lub szeroką defragmentacją. Wcześniej istniejąca choroba przedsionka jest również czynnikiem predysponującym do powstania pętli *macro-reentry*.<sup>293</sup>

Segmentalna izolacja żył płucnych może powodować ogniskowe częstoskurcze,<sup>294</sup> a ablacja okrężna prowadzić do powstawania MRAT z powodu luk w liniach ablacyjnych.<sup>295,299</sup> AT z powodu małej pętli *reentry* po zabiegu ablacji AF moż-

na odróżnić od *macro-reentry* na podstawie krótszego czasu trwania załamka P. W częstoskurczach MRAT z prawego przedsionka ujemne wychylenie w co najmniej jednym odprowadzeniu przedsercowym występuje częściej niż w częstoskurczach w mechanizmie *macro-reentry* pochodzących z LA.<sup>300-302</sup>

Pętłe nawrotne w obrębie przedsionka powstają również w następstwie różnych operacji kardiologicznych, w tym zabiegów w obrębie zastawki mitralnej, jeśli są związane z nacię-

ciami lub kaniulacją.<sup>303</sup> Chirurgiczne leczenie AF może również powodować powstawanie zarówno obwodów *reentry*, jak i ogniskowych częstoskurczów przedsionkowych.<sup>304</sup>

Pętle *reentry* powodujące atypowy lewostronny MRAT mogą się również pojawić w obrębie LA bez wcześniejszych interwencji i często – choć nie zawsze – w związku z istotną chorobą lewego serca.<sup>305</sup> Powstają one w obszarach elektrycznie niemych, prawdopodobnie z powodu zwłóknienia obejmującego przeszkody anatomiczne, takie jak ujścia żył płucnych lub pierścieni mitralny. Pętle te mogą być skutecznie leczone ablacją przez przerywanie krytycznych cieśni arytmii.<sup>265,306</sup> Pętle arytmii mogą również występować w przegrodzie LA z powodu spowolnionego przewodzenia wywołanego chorobą przedsionków lub lekami antyarytmicznymi.<sup>307</sup>

Trzepotanie okołomitralne, obejmujące czasem nieme obszary dachu LA, leczy się ablacją w podobny sposób jak pętle w okolicy pierścienia trójdzielnego, chociaż wykonanie stabilnej linii bloku w krytycznych cieśniach arytmii jest tu trudniejsze.<sup>308-310</sup> Często się również wykrywa i poddaje ablacji pętle arytmii wokół żył płucnych.<sup>280,295,296</sup> Zabiegi ukierunkowane na leczenie tych arytmii powinno się odraczać, jeśli to możliwe o  $\geq 3$  miesiące od pierwszej ablacji. W związku z dojrzewaniem obszaru uszkodzenia (obszaru ablacji) niektóre częstoskurcze są w swej istocie przejściowe,<sup>311</sup> lepszym wyborem na początku jest więc kontrola częstotliwości rytmu i/lub stosowanie leków antyarytmicznych.

## 11.2. Arytmie z łącza przedsionkowo-komorowego

### 11.2.1. Częstoskurcz nawrotny węzłowy

Częstoskurcz nawrotny węzłowy (AVNRT) wskazuje na pętlę *reentry* w obszarze węzła przedsionkowo-komorowego (AVN), ale dokładny przebieg tej pętli wymyka się poznaniu. AVN jest trójwymiarową strukturą, którą charakteryzują większa zmienność przestrzenna tkanki i słabe połączenia szczelinowe (*gap junctions*) spowodowane zróżnicowaną ekspresją izoform koneksyny, a wszystko to tłumaczy występowanie zjawiska podwójnego przewodzenia i arytmogenezy w mechanizmie pętli nawrotnej w węzle.<sup>312-314</sup> Przeprowadzono badania histologiczne i elektrofizjologiczne u ludzi, w których dowiedziono, że lewe i prawe dolne przedłużenia AVN i przedsionkowo-węzłowe miejsca wejścia mogą stanowić anatomiczny substrat ścieżki wolnej.<sup>315,316</sup> Zaproponowano zatem dla wszystkich form AVNRT kompleksowe modele pętli tachyarytmii oparte na koncepcji przedsionkowo-węzłowych miejsc wejścia.<sup>47,317</sup>

Ocenia się, że AVNRT ujawnia się klinicznie w dwóch różnych okresach życia. U wielu pacjentów napady rozpoczynają się w młodym wieku, podczas gdy u znacznego odsetka pojawiają się one później, na przykład w czwartej lub piątej dekadzie życia.<sup>318</sup> Nawet u połowy pacjentów z małą

liczbą napadów i krótkotrwałymi objawami rzadkie epizody arytmii mogą się stać bezobjawowe w ciągu następnych 13 lat.<sup>319</sup> AVNRT może wywoływać AF, które zwykle – choć nie zawsze – ustępuje po ablacji przezskórnej AVNRT.<sup>320</sup> Należy przy tym brać pod uwagę również rodzinną postać AVNRT.<sup>321</sup>

### 11.2.1.1. Rozpoznanie

#### 11.2.1.1.1. 12-odprowadzeniowy elektrokardiogram

##### podczas częstoskurczu

Zazwyczaj AVNRT jest częstoskurczem o wąskich zespołach QRS, tj.  $<120$  ms, chyba że występuje aberracja przewodzenia (zwykle typu RBBB) lub częstoskurcz nakłada się na uprzednio istniejące zaburzenia przewodzenia (RYC. 13). Rozkojarzenie AV jest wyjątkowo rzadkie, ale może wystąpić, ponieważ ani przedsionki, ani komory nie są częścią obwodu *reentry*. Możliwe, choć nieczęste, jest zatem nawet współistnienie z AF lub z blokiem przewodzenia AV.<sup>66,322</sup> Obniżenie odcinka ST może występować zarówno podczas arytmii, jak i po niej.

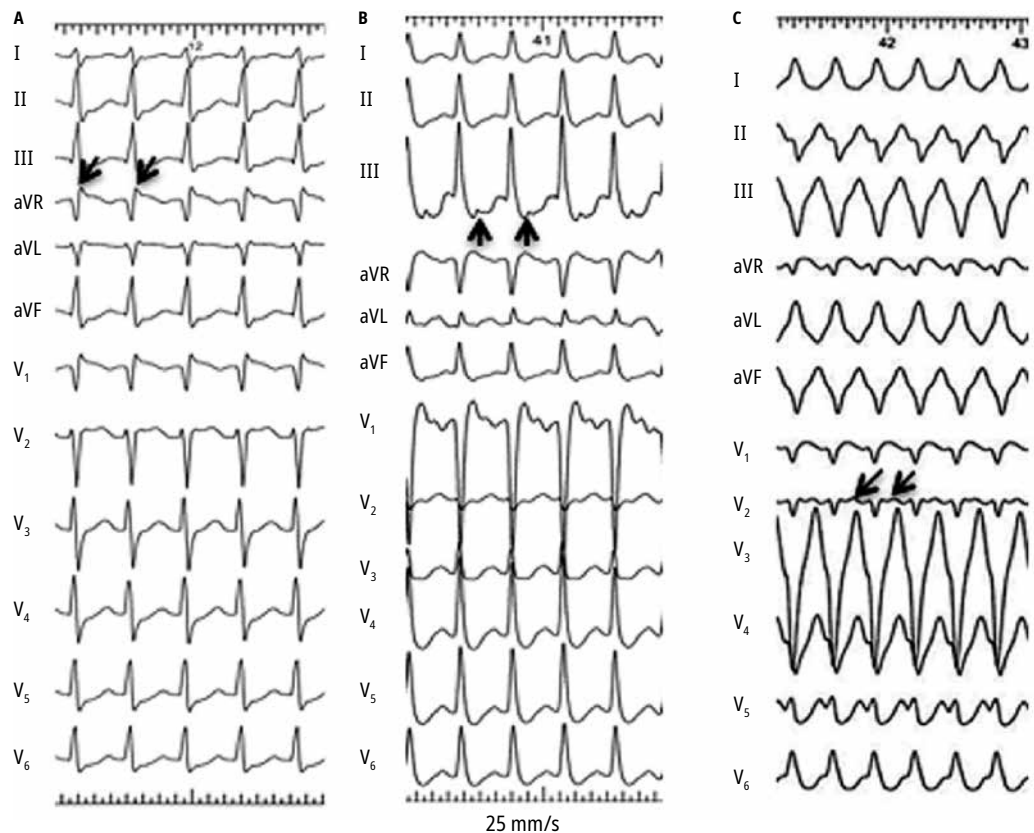
W **typowej postaci** AVNRT (zwanej również wolno-szybkim AVNRT) wsteczne załamki P są stale związane z zespołami QRS i w większości przypadków pozostają niewidoczne, mogą też leżeć bardzo blisko zespołów QRS. Z tego powodu załamki P albo są niewidoczne, ukryte w kompleksie QRS, albo widoczne jako mały końcowy załamek P', nieobecny podczas rytmu zatokowego.<sup>323</sup>

W **atypowej postaci** AVNRT załamki P są bardzo dobrze widoczne przed zespołami QRS, tj. odstęp RP  $>$  odstęp PR, co oznacza częstoskurcz z długim odstępem RP. Załamki P są ujemne lub płaskie w odprowadzeniach II, III, aVF i V<sub>6</sub>, ale dodatnie w V<sub>1</sub>.<sup>317</sup>

Obserwuje się także takie zmiany, jak: obniżenia odcinka ST związane z tachyarytmią, zmienność odstępu RR oraz alternans zespołów QRS. Kryteriami o dobrej specyficzności, ale umiarkowanej czułości w różnicowaniu AVNRT z częstoskurczem przedsionkowym i AVRT są: załamek pseudo-R w odprowadzeniu V<sub>1</sub>, załamek pseudo-S w odprowadzeniach znad ściany dolnej, ząbienie w odprowadzeniu aVL oraz załamek pseudo-R w aVR.<sup>45</sup> Jeżeli częstoskurcz jest inicjowany przez dodatkowe pobudzenie przedsionkowe, pierwszy załamek P (ektopowy) różni się zwykle od kolejnych (wstecznych) załameków P.

#### 11.2.1.1.2. Badanie elektrofizjologiczne

Heterogenność przewodzenia przez ścieżki szybkie i wolne została dobrze opisana. Różne formy AVNRT mogą wykazywać odmienne wzorce (szlaki) aktywacji: przedni, tylny, środkowy, a nawet wsteczny lewoprzedsionkowy.<sup>322-324</sup> Do diagnostyki różnicowej typowej i (zwłaszcza) atypowej postaci AVNRT oraz ogniskowego AT lub AVRT wywołanego ukrytą drogą septalną



**RYCINA 13.** Częstoskurcz nawrotny węzłowy (AVNRT). A – typowy AVNRT. B – atypowy AVNRT. C – atypowy AVNRT z (rzadko spotykaną) aberracją typu bloku lewej odnogi pęczka Hisa. Strzałki wskazują na przewiedzione wsteczne załamki P

mogą się okazać konieczne specjalne manewry elektrofizjologiczne.<sup>45</sup> Rzadka postać wrażliwego na werapamil AT spowodowana jest pętlą *re-entry* w tkance przedsionkowej w pobliżu AVN, ale nie w samym przedsionkowo-komorowym systemie przewodzącym.<sup>325</sup>

#### 11.2.1.1.3. Typowy częstoskurcz nawrotny węzłowy

W postaci wolno-szybkiej AVNRT początek aktywacji przedsionków następuje przed kompleksem QRS, na jego początku lub tuż po nim, utrzymując w ten sposób stosunek odstępów przedsionek–pęczek Hisa (AH)/pęczek Hisa–przedsionek (HA) >1. Odstęp komorowo-przedsionkowy (VA) mierzony od początku aktywacji komór na powierzchniowym EKG do najwcześniejszego wychylenia aktywacji przedsionkowej w elektrogramie z pęczka Hisa wynosi  $\leq 60$  ms. Choć zazwyczaj najwcześniejszą wsteczną aktywację przedsionków rejestruje się na elektrogramie z pęczka Hisa, dokładne badania z użyciem mapowania wykazały, że tylne lub lewostronne przegrodowe ścieżki szybkie mogą być obecne nawet u 7,6% pacjentów z typowym AVNRT.<sup>326-328</sup>

#### 11.2.1.1.4. Atypowy częstoskurcz nawrotny węzłowy

Postać atypowa stanowi 6% wszystkich przypadków AVNRT,<sup>317</sup> a u niektórych pacjentów może współistnieć z postacią typową.<sup>329</sup> Częstsze występowanie atypowego AVNRT zostało udokumentowane u sportowców.<sup>330</sup> W postaci szybko-

-wolnej AVNRT wsteczne elektrogramy przedsiolkowe rozpoczynają się wyraźnie po aktywacji komorowej ze stosunkiem AH/HA <1, wskazując, że przewodzenie wsteczne jest wolniejsze od zstępującego (*antegrade*). Odstęp AH wynosi <185–200 ms. Odstęp VA mierzony od początku aktywacji komór na powierzchniowym EKG do najwcześniejszego wychylenia aktywacji przedsionkowej w EKG z pęczka Hisa wynosi >60 ms. Generalnie najwcześniejsza wsteczna aktywacja przedsionkowa zachodzi u podstawy trójkąta Kocha, w pobliżu ujścia zatoki wieńcowej, ale lokalizacja może być zmienna, z ekscentryczną aktywacją przedsionka przy dolnej przegrodzie, a nawet w dystalnej części zatoki wieńcowej.<sup>328,331,332</sup> W postaci wolno-wolnej stosunek AH/HA wynosi >1, a odstęp AH >200 ms, przy odstępie VA wynoszącym >60 ms, co sugeruje, że do przewodzenia zstępującego i wstecznego wykorzystywane są dwie drogi wolne. Do najwcześniejszej wstecznej aktywacji przedsionkowej dochodzi zwykle w ostium zatoki wieńcowej, choć opisywano także warianty lewostronnej wstecznej aktywacji przedsionka.<sup>333,334</sup> Rozróżnienie między postaciami szybko-wolną i wolno-wolną nie ma znaczenia praktycznego, a niektórych przypadków atypowego AVNRT nie da się sklasyfikować zgodnie z opisanymi kryteriami.<sup>324</sup>

Istnieją również dowody na to, że ścieżka „szybka” w wolno-szybkiej postaci AVNRT nie

**TABELA 12. Klasyfikacja typów częstoskurczu nawrotnego węzłowego<sup>324</sup>**

	HA	VA (His)	AH/HA
typowy AVNRT	≤70 ms	≤60 ms	>1
atypowy AVNRT	>70 ms	>60 ms	różny

Atypowy, nawrotny częstoskurcz węzłowy tradycyjnie klasyfikuje się jako szybko-wolny, jeśli HA >70 ms, VA >60 ms, stosunek AH/HA <1 oraz AH <200 ms, lub wolno-wolny, jeśli HA >70 ms, VA >60 ms, AH/HA >1 oraz AH >200 ms. Mogą również występować pośrednie, niesklasyfikowane podtypy.

Skróty: AH – odstęp przedsionek–pęczek Hisa, AVNRT – częstoskurcz nawrotny węzłowy, HA – odstęp pęczek Hisa–przedsionek, VA – odstęp komorowo-przedsionkowy mierzony od początku pobudzenia komorowego w powierzchniowym EKG aż do najwcześniejszego załamka pobudzenia przedsionkowego na elektrogramie pęczka Hisa

jest identyczna z „szybkim” składnikiem postaci szybko-wolnej.<sup>329</sup> Z tych powodów AVNRT można sklasyfikować jako typowy lub atypowy na podstawie odstępu HA lub – pod warunkiem pewnego zarejestrowania elektrogramu z pęczka Hisa – odstępu VA mierzonego na elektrodzie rejestrującej z pęczka Hisa.<sup>322</sup> TABELA 12 przedstawia konwencjonalny system klasyfikacji tej arytmii, choć opublikowano również inne podejścia.<sup>335</sup>

#### 11.2.1.2. Leczenie

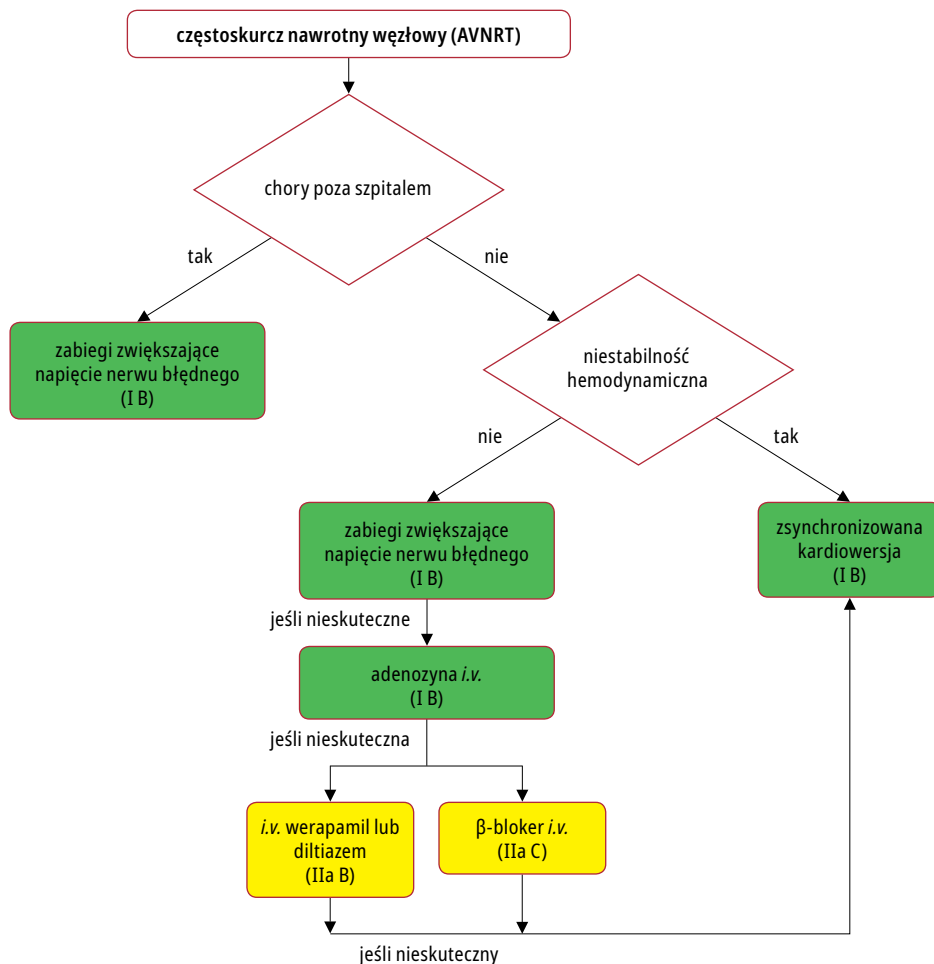
##### 11.2.1.2.1. Leczenie doraźne

Większość danych na temat skuteczności manewrów pobudzających nerw błędny i adenozyiny w przerywaniu częstoskurczów pochodzi z mieszanych populacji pacjentów z SVT, jak to opisano w ROZDZIALE 10.1.1 poświęconym doraźnemu leczeniu SVT. Adenozyina i manewry pobudzające nerw błędny wydają się w przerywaniu AVNRT mniej skuteczne niż w AVRT.<sup>89,90,102</sup> Pojedyncza dawka doustnego diltiazemu (120 mg) w połączeniu z β-blokerem (tj. propranololem w dawce 80 mg) może przywrócić rytm zatokowy u ≤94% pacjentów, choć istnieje ryzyko działań niepożądanych, takich jak: hipotensja, przemijający blok przedsionkowo-komorowy lub – rzadko – omdlenie.<sup>342,343</sup> Należy zachować ostrożność przy tym postępowaniu u osób starszych i u pacjentów z rozpoznaną chorobą węzła zatokowego lub zaburzeniami przewodzenia węzłowego AV. Skuteczna, choć w mniejszym stopniu, może być również pojedyncza dawka doustnego flekainidu (3 mg/kg).<sup>342,344</sup> Obiecującą nowością jest donosowy etripamil (zob. ROZDZ. 10.1.1).<sup>129</sup> W rzadkich sytuacjach, gdy manewry pobudzające nerw błędny i adenozyina nie prowadzą do przerwania arytmii i pojawia się hipotensja, wskazana jest kardiowersja elektryczna (RYC. 14).<sup>101</sup>

##### 11.2.1.2.2. Ablacja przeskórna

Niedawno opublikowane badanie kliniczne z randomizacją (RCT), w którym porównywano ablację przeskórną traktowaną jako leczenie pierwszego rzutu z lekami antyarytmicznymi, wykazało istotne korzyści ablacji łączone z redukcją hospitalizacji związanych z arytmia.<sup>336</sup> Co więcej, ablacja przeskórna w odniesieniu

do SVT w ogóle, a w szczególności do AVNRT jest obecnie leczeniem z wyboru u pacjentów objawowych, ponieważ znacznie poprawia jakość życia<sup>28,345,346</sup> i redukuje koszty [systemowe – przyp. tłum.]<sup>347-349</sup>. Modyfikacja ścieżki wolnej jest skuteczna zarówno w typowym, jak i atypowym AVNRT.<sup>338</sup> Zwykle przy ablacji stosuje się łącznie podejście anatomiczne i mapowanie, z aplikacjami w dolnej części trójkąta Kocha, z prawej lub z lewej strony przegrody międzyprzedsionkowej.<sup>337,339,350,351</sup> Według opublikowanych danych postępowanie jest skuteczne w 97%, odsetek częstości nawrotów wynosi 1,3–4%, a ryzyko bloku AV – <1%.<sup>203,204,352,353</sup> Ostatnie doniesienia wskazują, że doświadczony ośrodek może wykonywać taki zabieg zarówno w typowym, jak i atypowym AVNRT, niemal bez ryzyka bloku AV, dzięki ukierunkowaniu na dolne przedłużenie węzła i unikaniu środkowej części przegrody i dachu zatoki wieńcowej.<sup>208,338,354,355</sup> Wskaźniki skuteczności są niższe (82%), a ryzyko bloku serca wyższe (14%) u dorosłych pacjentów z wrodzonymi wadami serca (ACHD).<sup>356</sup> Nawroty obserwuje się zwykle w ciągu 3 miesięcy po udanej procedurze u objawowych pacjentów, którzy doświadczają częstych napadów częstoskurczu,<sup>317,329,336,338</sup> ale u ludzi młodych (w wieku ≤18 lat) może do nich dochodzić aż do 5 lat po ablacji.<sup>357</sup> Może też wystąpić nieadekwatna tachykardia zatokowa (IST), ale zwykle jest to sytuacja przejściowa i rzadka po ablacji ścieżki wolnej.<sup>358</sup> Zaawansowany wiek nie jest przeciwwskazaniem do ablacji ścieżki wolnej.<sup>359</sup> Wcześniejsze występowanie bloku pierwszego stopnia niesie ze sobą większe ryzyko późnego bloku AV i preferuje się w takich okolicznościach unikanie rozległej ablacji drogi wolnej.<sup>360</sup> Śmiertelność związana z zabiegiem niemal nie występuje.<sup>11,133,203-205,208</sup> Krioablacja może się wiązać z niższym ryzykiem bloku AV, ale niesie ryzyko znacznie wyższej częstości nawrotów arytmii.<sup>361-363</sup> Korzystny profil bezpieczeństwa i większa skuteczność długoterminowa u młodszych pacjentów czynią ten zabieg szczególnie atrakcyjną opcją terapeutyczną w leczeniu dzieci.<sup>364</sup> AVNRT przyczynia się do nieadekwatnych wyładowań u pacjentów z wszczepialnymi



**RYCINA 14.** Leczenie doraźne częstoskurczu nawrotnego węzłowego

Skróty: *i.v.* – dożylnie

kardiowerterami-defibrylatorami (ICD), a częste wyładowania są jednoznacznym wskazaniem do ablacji.<sup>365</sup>

#### 11.2.1.2.3. Leczenie przewlekłe

Pacjentów ze skąpyimi objawami i krótkotrwałymi, rzadkimi epizodami częstoskurczu można monitorować bez konieczności ablacji lub długotrwałej terapii farmakologicznej (RYC. 15). Mniej więcej połowa przypadków stanie się bezobjawowa w ciągu następnych 13 lat.<sup>319</sup> Przewlekłe podawanie leków antyarytmicznych zmniejsza częstotliwość i czas trwania AVNRT, ale ich skuteczność w zwalczaniu arytmii waha się od 13 do 82%, co więcej, nawet 20% pacjentów przerywa terapię.<sup>323</sup> Uwzględniając znakomitą skuteczność i minimalne ryzyko ablacji przeskórnej, należy uznać, że długotrwałe podawanie leków antyarytmicznych ma bardzo ograniczoną wartość.

#### 11.2.2. Częstoskurcze z łącza przedsionkowo-komorowego niezwiązane z mechanizmem reentry

Ogniskowy (lub ektopowy) częstoskurcz węzłowy (JET) jest rzadką arytmia wynikającą z patologicznego automatyzmu w AVN lub proksymal-

nej części pęczka Hisa. U dzieci ogniskowy częstoskurcz z łącza występuje jako arytmia wrodzona lub – częściej – pojawia się we wczesnym okresie życia po przeprowadzanych w niemowlęctwie zabiegach kardiochirurgicznych na otwartym sercu.<sup>366,367</sup> Wrodzony częstoskurcz z łącza wiąże się ze znaczną chorobowością i znaczną śmiertelnością.<sup>368</sup> Tachykardię z łącza można również obserwować u osób dorosłych ze strukturalnie prawidłowym sercem,<sup>369,370</sup> a w przeszłości kojarzono ją z niereperfundowanym ostrym zawałem serca.<sup>371</sup> W zapisie EKG w JET występuje zwykle częstoskurcz z wąskimi zespołami QRS z krótkim odstępem RP lub rozkojarzeniem AV. Czasami częstoskurcz może być nieregularny i przypominać AF. W terapii doraźnej można stosować propranolol (*i.v.*) z prokainamidem lub bez,<sup>370</sup> werapamil lub prokainamid,<sup>372</sup> lub flekainid,<sup>373</sup> lecz dane na temat ich skuteczności są ograniczone. Amiodaron (*i.v.*) jest lekiem z wyboru w leczeniu pooperacyjnego JET, a ponadto stosuje się go w celu zapobiegania wczesnemu wystąpieniu JET u dzieci po operacji kardiochirurgicznej na otwartym sercu.<sup>374,375</sup> U dzieci z wrodzonym częstoskurczem węzłowym sku-

## Zalecenia dotyczące postępowania w przypadku częstoskurczu nawrotnego węzłowego (AVNRT)

Zalecenie	Klasa <sup>a</sup>	Poziom <sup>b</sup>
<b>leczenie doraźne</b>		
<b>chorzy niestabilni hemodynamicznie</b>		
Zsynchronizowaną kardiowersję elektryczną zaleca się u chorych niestabilnych hemodynamicznie <sup>86-88</sup>	I	B
<b>chorzy stabilni hemodynamicznie</b>		
Zaleca się manewry pobudzające nerw błędny, najlepiej w pozycji leżącej na wznak z uniesionymi nogami <sup>41,89-91</sup>	I	B
Adenozynę (6–18 mg w bolusie <i>i.v.</i> ) zaleca się, jeśli manewry pobudzające nerw błędny zawodzą <sup>92-94</sup>	I	B
Werapamil lub diltiazem <i>i.v.</i> należy rozważyć, jeśli manewry pobudzające nerw błędny oraz adenozyna zawodzą <sup>92,94-98</sup>	IIa	B
β-blokery (esmolol lub metoprolol <i>i.v.</i> ) należy rozważyć, jeśli manewry pobudzające nerw błędny i adenozyna zawodzą <sup>97,99,100</sup>	IIa	C
Zsynchronizowaną kardiowersję elektryczną zaleca się, gdy terapia lekowa nie powoduje umiarowienia lub kontroli częstotliwości rytmu częstoskurczu <sup>87,88</sup>	I	B
<b>leczenie przewlekłe</b>		
Ablację przeskórną zaleca się w przypadku objawowego, nawracającego AVNRT <sup>208,336-339</sup>	I	B
Diltiazem lub werapamil (u chorych bez HFrEF) bądź β-blokery należy rozważyć, jeśli ablacja jest niepożądana lub niewykonalna <sup>340-342</sup>	IIa	B
Powstrzymanie się od leczenia należy rozważyć u minimalnie objawowych chorych z bardzo rzadkimi, krótkotrwałymi epizodami częstoskurczu <sup>319</sup>	IIa	C

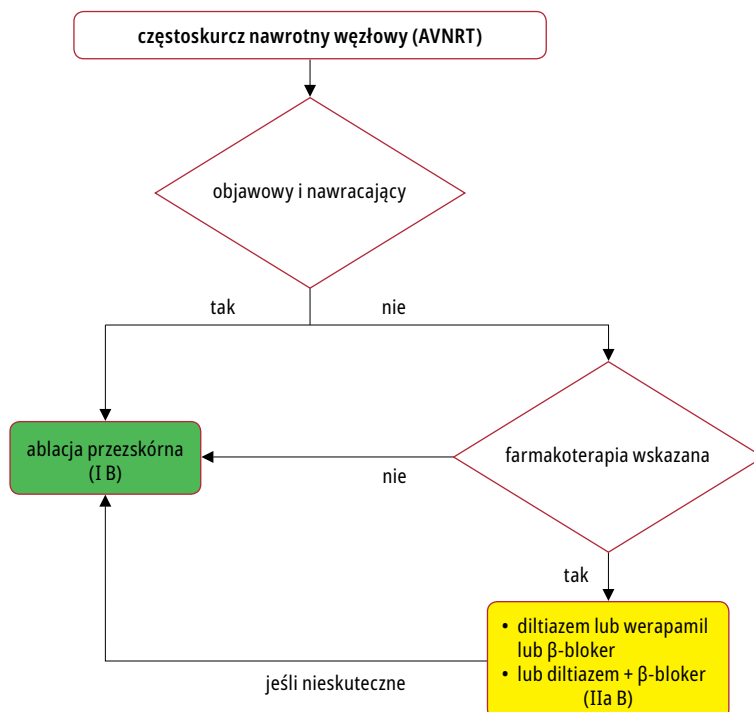
Werapamil i diltiazem *i.v.* są przeciwwskazane, jeśli występuje hipotensja lub HFrEF.

β-blokery *i.v.* są przeciwwskazane w przypadku zdekompensowanej niewydolności serca.

a klasa zaleceń

b poziom wiarygodności danych

Skróty: HF – niewydolność serca, HFrEF – niewydolność serca z obniżoną frakcją wyrzutową lewej komory, *i.v.* – dożylnie



RYCINA 15. Leczenie przewlekłe częstoskurczu nawrotnego węzłowego

teczne wydaje się stosowanie amiodaronu pojedynczo lub w skojarzeniu z propafenonem lub iwabradyną.<sup>368,376-379</sup> W leczeniu przewlekłym stosuje się propranolol,<sup>370</sup> a u chorych bez strukturalnej lub niedokrwiennej choroby serca można także wypróbować flekainid<sup>380</sup> i propafenon.<sup>381</sup> Możliwa jest ponadto selektywna ablacja w miejscu najwcześniejszej wstecznej aktywacji przedsionkowej, lecz w porównaniu z AVNRT ma ona niższy wskaźnik skuteczności i jest obciążona wyższym ryzykiem bloku AV (5–10%).<sup>369,382</sup> Krioablacja jest w tej sytuacji klinicznej bezpieczniejsza.<sup>375,383</sup>

W przeszłości często diagnozowano **nienapadowy częstoskurcz węzłowy**, definiowany jako rytm węzłowy o stopniowym początku i zakończeniu, z częstotliwością między 70 a 130 uderzeń/min. Częstoskurcz ten uznawano za typowy przykład wywoływanych przez naporstnicę późnych depolaryzacji następczych i aktywności wyzwalanej w AVN.<sup>3</sup> Odstęp RP podczas częstoskurczu jest zmienny. Z zaburzeniem tym łączy się również niedokrwienie mięśnia sercowego, hipokaliemia, przewlekła obturacyjna choroba płuc i zapalenie mięśnia sercowego.

Rzadkim mechanizmem częstoskurczu węzłowego jest częstoskurcz węzłowy AV niezwiązany z *reentry* spowodowany **jednoczesnym wielokrotnym przewodzeniem węzłowym** (znany pod nazwą *double fire* lub jako częstoskurcz węzłowy z podwójnego przewodzenia),<sup>384,385</sup> który jest związany ze zjawiskiem **powtarzającej się utajonej wstecznej penetracji** (zjawisko *linking*)<sup>386-388</sup>. Zjawisko to przejawia się w formie pauz komorowych ze stałą relacją AV po pauzie i często może być błędnie interpretowane jako AF.<sup>389</sup> Te ekstremalnie rzadkie postaci częstoskurczów mogą powodować kardiomiopatię tachyarytmiczną i można je leczyć za pomocą ablacji ścieżki wolnej.

### 11.3. Arytmie związane z drogą dodatkową (przedsionkowo-komorowe)

Częstoskurcze przedsionkowo-komorowe wykorzystują anatomicznie zdefiniowane pętle *reentry*, które składają się z dwóch odnóg: pierwsza to węzeł AV–układ Hisa i Purkiniego (HPS), a druga – droga dodatkowa (AP), nazywana również szlakiem dodatkowym (*bypass*). Dwie odnogi charakteryzują się różnicami w refrakcji i czasach przewodzenia, tak że przedwczesne pobudzenia przedsionkowe lub komorowe w krytycznym momencie mogą zainicjować częstoskurcz nawrotny. W rzadkich przypadkach pętla *reentry* składa się z dwóch dróg dodatkowych.

#### 11.3.1. Drogi dodatkowe

Drogi (szlaki) dodatkowe to pojedyncze lub wiele pasma komórek mięśnia sercowego, które omijają fizjologiczny układ bodźcoprzewodzący i bezpośrednio łączą przedsionek i miokardium komór.<sup>390</sup> Połączenia przedsionkowo-komorowe są spowodowane niekompletnym rozwojem embrionalnym pierścienia AV, bez całkowitego oddzielenia przedsionków i komór. Choć istnieją różne rodzaje dróg dodatkowych, najczęstsze łączą przedsionek i komorę wzdłuż pierścienia mitralnego lub trójdzielnego. Około 60% dróg dodatkowych układa się wzdłuż zastawki mitralnej i określa się je jako drogi lewostronne na wolnej ścianie; 25% wstawia się od strony przegrodowej pierścienia mitralnego lub trójdzielnego, a 15% przebiega prawostronnie na wolnej ścianie.<sup>391-393</sup> Ponieważ w pobliżu płata przedniego zastawki mitralnej nie ma miokardium komorowego, drogi lewostronne zwykle ograniczają się do okolic pierścienia mitralnego w miejscu przyczepu płata tylnego (ściennego). Występują również AP zlokalizowane w obszarze górnym przyprzegrodowym w sąsiedztwie pęczka Hisa i AVN.<sup>394</sup>

AP wykazują charakterystyczne cechy elektrofizjologiczne, które się różnią właściwościami od przewodnictwa węzłowego AV. Zazwyczaj wykazują one szybkie przewodzenie (z wyjątkiem dróg atypowych – zob. ROZDZ. 11.3.9), które jest zależne od prądu sodowego podobnego do prądu cha-

rakterystycznego dla komórek mięśnia sercowego. Co więcej, mimo że większość AP przewodzi zarówno zstępująco (*antegrade*), jak i wstecznie (*retrograde*), niektóre przewodzą tylko w jednym kierunku. Te, które przewodzą wyłącznie w kierunku zstępującym, są rzadkie ( $\leq 10\%$ ), znacznie częstsze ( $\leq 50\%$ ) zaś są te, które przewodzą wyłącznie w kierunku wstecznym. Kiedy droga dodatkowa przewodzi w kierunku zstępującym, preekscytacja komór uwidacznia się zwykle w zapisie spoczynkowym EKG, przy rytmie zatokowym, a drogę taką określa się jako jawną. Gdy przewodzą wyłącznie wstecznie, określa się je jako utajone. Utajone drogi dodatkowe mogą mieć właściwości przewodzenia z dekrementem.<sup>395</sup> Określenie „droga latentna” oznacza, że droga dodatkowa jest niewidoczna lub prawie niewidoczna w EKG z powodu swojego położenia lub obecności szybszego przewodzenia przez węzeł AV.

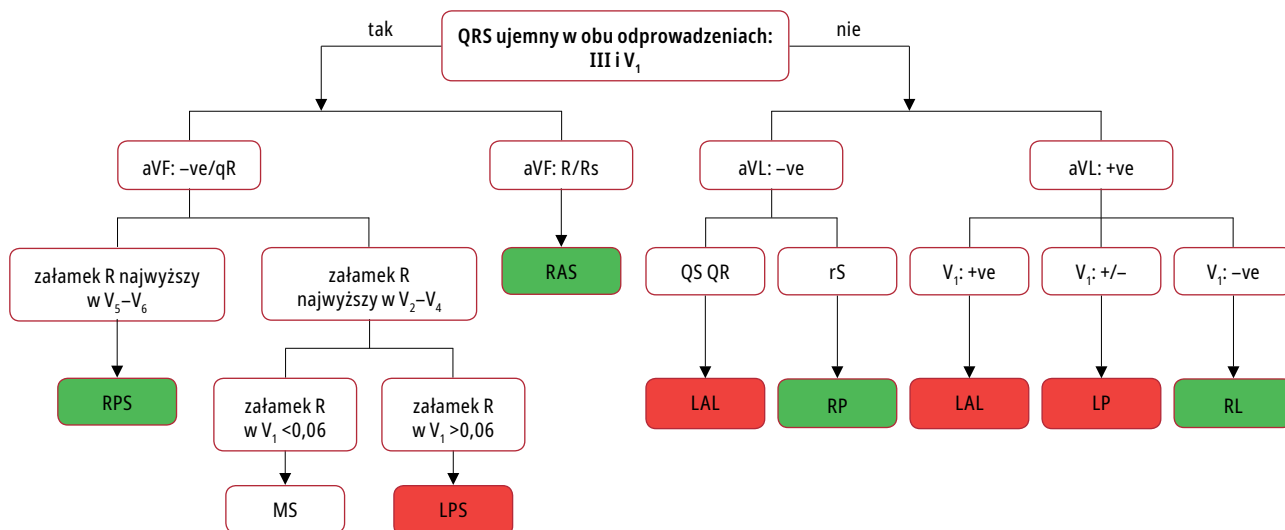
Mnogie drogi dodatkowe występują u  $\leq 12\%$  pacjentów z preekscytacją, ale aż u  $\leq 50\%$  pacjentów z anomalią Ebsteina.<sup>396</sup>

AVRT jest najczęstszym częstoskurczem związanym ze szlakami dodatkowymi. Możliwe są dwa mechanizmy powstania pętli *reentry*: z przewodzeniem zstępującym lub z przewodzeniem wstecznym przez układ AVN–HPS, klasyfikowane odpowiednio jako ortodromowy i antydromowy AVRT.

#### 11.3.2. Zespół Wolffa, Parkinsona i White'a

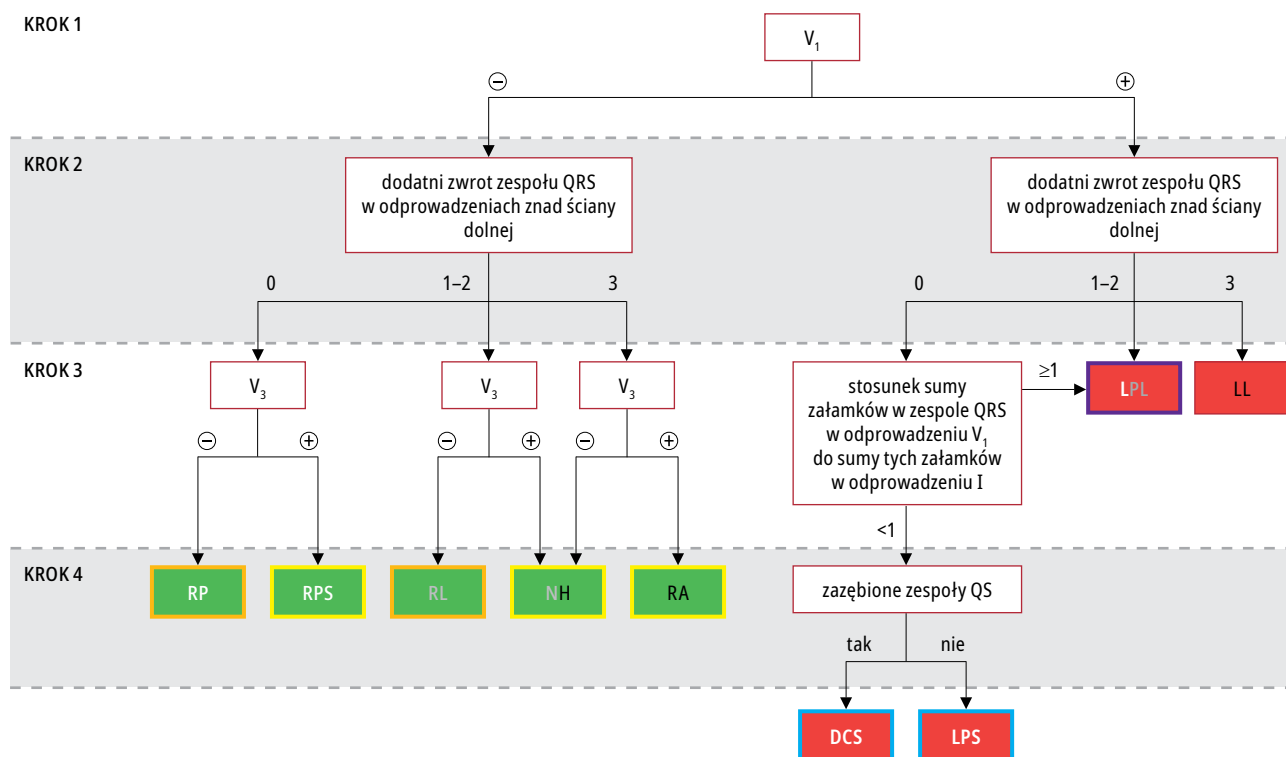
Zespół WPW odnosi się do obecności jawnego szlaku dodatkowego, który prowadzi do preekscytacji, w połączeniu ze zwykle nawracającymi częstoskurczami.<sup>397</sup> Podczas rytmu zatokowego w spoczynkowym EKG obecne są pewne typowe cechy: 1) krótki odstęp PR ( $\leq 120$  ms); 2) początkowe, powolne narastanie zespołu QRS mające kształt delty („fala delta”); oraz 3) poszerzony zespół QRS ( $> 120$  ms). W większości przypadków AP powodujące powstanie obrazu WPW stwierdza się w strukturalnie zdrowych sercach. Opisało również rzadkie rodzinne postaci preekscytacji związane z przerostem LV i chorobą wieloukładową (mutacje genu *PRKAG2*, choroba Danna, choroba Fabry'ego i inne).<sup>398</sup>

Opracowano kilka algorytmów opartych na EKG powierzchniowym, które mogą służyć do lokalizacji AP w obecności jawnej preekscytacji (RYC. 16 i 17).<sup>399-401</sup> Preekscytacja może występować w EKG jedynie okresowo (p. intermitująca), a nawet zniknąć na stałe (w  $\leq 35\%$  przypadków) w czasie obserwacji. Ponadto możliwe są różne stopnie preekscytacji w zależności od lokalizacji AP, a także od właściwości przewodzenia AVN.



**RYCINA 16.** Algorytm St. George's University do oceny lokalizacji dróg dodatkowych.<sup>399</sup> Lokalizację prawostronną dróg dodatkowych zaznaczono na zielono, a lewostronną na czerwono

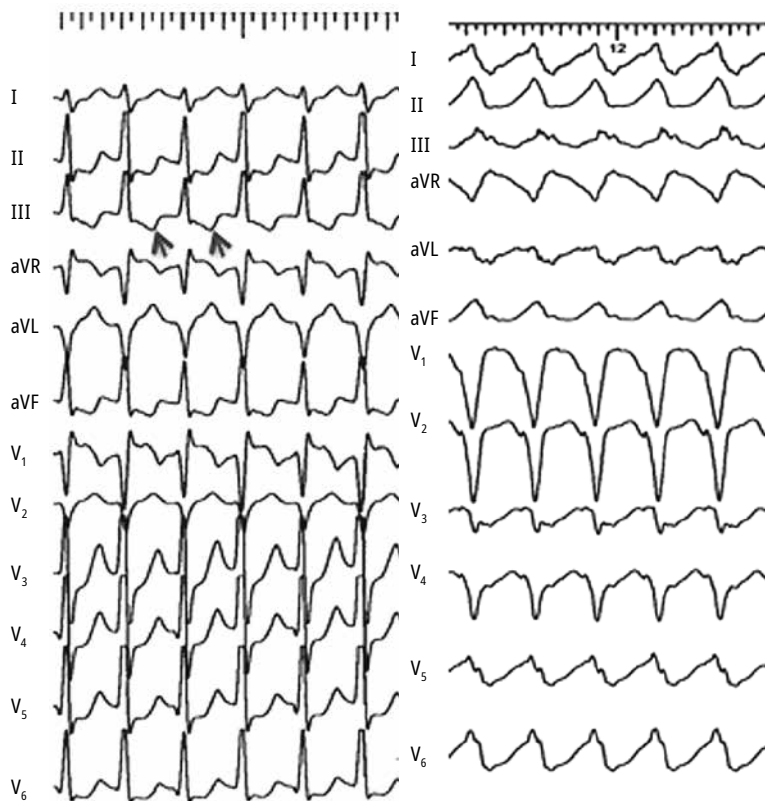
Skróty: +ve – dodatni zespół QRS, -ve – ujemny zespół QRS, +/- – równofazowy zespół QRS, LAL – przednioboczną lewą (droga dodatkowa), LP – tylną lewą (droga dodatkowa), LPS – tylnoprzegrodową lewą (droga dodatkowa), MS – środkowoprzegrodową (droga dodatkowa), RAS – przednioprzegrodową prawą (droga dodatkowa), RL – boczną prawą (droga dodatkowa), RP – tylną prawą (droga dodatkowa), RPS – tylnoprzegrodową prawą (droga dodatkowa)



**RYCINA 17.** Lokalizacja dróg dodatkowych w obecności maksymalnej (spontanicznej lub wywołanej) preekscytacji.<sup>400</sup> Lokalizację prawostronną dróg dodatkowych zaznaczono na zielono, a lewostronną na czerwono. W przypadku tylnobocznych lewych dróg dodatkowych 0, 1 lub 2 odprowadzenia znad ściany dolnej mają zwrot dodatni, podczas gdy w przypadku dróg dodatkowych węzłowo-pęczkowych 1, 2 lub 3 odprowadzenia znad ściany dolnej mają zwrot dodatni. Pola z nazwami dróg dodatkowych prawostronnych obramowano na pomarańczowo lub żółto, gdy zwrot zespołu QRS w odprowadzeniu  $V_3$  jest – odpowiednio – ujemny lub dodatni. Pola z nazwami dróg dodatkowych lewostronnych obramowano na niebiesko, jeśli stosunek sumy załameków w zespołach QRS w odprowadzeniach  $V_1/I$  wynosi  $<1,0$ , a na fioletowo, jeśli stosunek ten wynosi  $\geq 1,0$ . Kolor czcionki: biały oznacza brak zwrotu dodatniego w odprowadzeniach znad ściany dolnej, szary – zwrot dodatni w 1 lub 2 odprowadzeniach znad ściany dolnej, czarny – zwrot dodatni w 3 odprowadzeniach znad ściany dolnej

Skróty: DCS – (droga dodatkowa) głęboko z zatoki wieńcowej, LL – boczną lewą (droga dodatkowa), LPL – tylnoboczną lewą (droga dodatkowa), LPS – tylnoprzegrodową lewą (droga dodatkowa), NH – (droga dodatkowa) z węzła i pęczka Hisa (węzłowo-pęczkowa), RA – przednią prawą (droga dodatkowa), RL – boczną prawą (droga dodatkowa), RP – tylną prawą (droga dodatkowa), RPS – tylnoprzegrodową prawą (droga dodatkowa)





**RYCINA 18.** Częstoskurcz nawrotny przedsionkowo-komorowy. Lewy panel: ortodromowy częstoskurcz nawrotny przedsionkowo-komorowy spowodowany utajoną tylnoprzegrodową drogą dodatkową. Wsteczne przewodzone załamki P są ujemne w odprawieniach znad ściany dolnej (strzałki). Prawy panel: antydromowy częstoskurcz nawrotny przedsionkowo-komorowy spowodowany przedsionkowo-wiązkową drogą dodatkową. Oś serca w czasie częstoskurczu wywołanego atypowymi drogami dodatkowymi zależy od miejsca wejścia do prawej odnogi pęczka Hisa i połączenia nad przednią wiązką lewej odnogi

### 11.3.3. Ortodromowy częstoskurcz nawrotny przedsionkowo-komorowy

Ortodromowy AVRT stanowi >90% wszystkich przypadków AVRT i 20–30% wszystkich utrwalonych SVT. Fala pobudzenia nawrotnego jest przewodzona z przedsionka do komory przez AVN–HPS, które stanowią część zstępującą obwodu *reentry*, podczas gdy AP przewodzi pobudzenie z komory do przedsionka i służy jako wsteczne ramię pętli *reentry*. Ortodromowy AVRT ma tendencję do wywoływania szybkiej czynności komór (150–220 uderzeń/min). Podczas częstoskurczu (RYC. 18) mogą być obecne następujące cechy zapisu EKG: 1) odstęp RP stały i zwykle (nie zawsze) sięgający najwyżej do połowy długości cyklu częstoskurczu; 2) wąski QRS; 3) czynnościowy BBB zwykle związany z AP po stronie zablokowanej odnogi, zwłaszcza u młodych pacjentów (<40. rż.) oraz 4) obniżenie odcinka ST.

### 11.3.4. Antydromowy częstoskurcz nawrotny przedsionkowo-komorowy

Antydromowy AVRT występuje u 3–8% pacjentów z zespołem WPW.<sup>402-404</sup> Pętla aktywacji nawrotnej przechodzi z przedsionka do komory

przez AP z przewodzeniem zstępującym, a przewodzenie wsteczne zachodzi w tym czasie przez AVN lub inną AP, która zwykle znajduje się w pozycji przeciwległej, aby zapewnić dłuższy czas przemieszczania pobudzenia, co pozwala na odzyskanie wystarczającej pobudliwości przez odpowiednie elementy pętli *reentry*.

U 30–60% pacjentów ze spontanicznym antydromowym AVRT wykrywa się mnogie AP (jawne lub utajone), które mogą działać lub nie jako ramię wsteczne podczas AVRT. W zapisie EKG antydromowy AVRT charakteryzują następujące cechy (przedstawione także na RYC. 18): 1) szeroki zespół QRS (w pełni preekscytowany); 2) trudny do oceny odstęp RP, w którym wsteczny załamek P jest zwykle wpisany w odcinek ST-T.

### 11.3.5. Droga dodatkowa jako „bierny obserwator”

W obecności ogniskowego AT, trzepotania przedsionków, AF lub AVNRT zespoły QRS mogą wykazywać cechy preekscytacji, gdy AP działa jako tzw. bierny obserwator (*bystander*) i nie jest krytyczną częścią pętli *reentry*.

### 11.3.6. Preekscytowane migotanie przedsionków

Napadowe AF stwierdzono u 50% pacjentów z WPW, a u osób z preekscytacją może być pierwszą manifestacją zespołu.<sup>405,406</sup> Pacjenci tacy są zazwyczaj młodzi i nie mają strukturalnej choroby serca. Szybki AVRT może potencjalnie zainicjować AF. AF z szybką czynnością komór i jawną AP z krótkim okresem refrakcji w kierunku zstępującym jest arytmia potencjalnie zagrażającą życiu pacjentów z zespołem WPW z powodu potencjalnej degeneracji do migotania komór.

### 11.3.7. Utajone drogi dodatkowe

Utajone AP dają początek tylko ortodromowej postaci AVRT. Rzeczywista częstość ich występowania jest nieznana, ponieważ nie można ich wykryć w powierzchniowym EKG spoczynkowym, a tylko w przypadku wystąpienia AVRT lub podczas badania elektrofizjologicznego.<sup>45</sup> Nie stwierdzono predylekcji związanej z płcią, a w porównaniu z AVNRT szlaki te występują częściej u pacjentów młodszych; przy czym grupy te istotnie się na siebie nakładają.<sup>3</sup> Utajone szlaki dodatkowe lokalizują się głównie lewostronnie na ścianie wolnej (64%), rzadziej przegrodowo (31%) lub prawostronnie na ścianie wolnej.<sup>395</sup> Ich manifestacją kliniczną jest AVRT. Utajone AP nie niesie ryzyka nagłej śmierci sercowej. Postępowanie z AVRT wtórnym do drogi utajonej jest podobne do postępowania z AVRT wywołanym drogą jawną, chociaż w tym przypadku leczenie ma tylko znaczenie objawowe i w większości przypadków nie wpływa istotnie na rokowanie.

### 11.3.8. Ustawiczny nawrotny częstoskurcz z łącza przedsionkowo-komorowego

Ustawiczny nawrotny częstoskurcz z łącza przedsionkowo-komorowego (PJRT) jest rzadką postacią częstoskurczu przedsionkowo-komorowego powstającą z udziałem utajonego szlaku dodatkowego. Zazwyczaj owe szlaki, po raz pierwszy opisane przez Coumela, znajdują się w obszarze tylnoprzegrodowym i są związane z przewodzeniem wstecznym z dekrementem.<sup>407</sup> PJRT jest częstoskurczem z długim odstępem RP, spowodowanym powolnym przewodzeniem w szlaku dodatkowym, i charakteryzuje się obecnością głębokich, odwróconych, wstecznych załamek P w odprowadzeniach II, III i aVF na skutek wstecznej aktywacji przedsionków. Ustawiczny charakter PJRT może powodować kardiomiopatię tachyarytmiczną, która zwykle – szczególnie u młodszych pacjentów – ustępuje po udanym leczeniu za pomocą ablacji prądem o częstotliwości radiowej (RF).<sup>407,408</sup> Ablację zdecydowanie zaleca się u objawowych pacjentów lub w przypadkach z upośledzoną frakcją wyrzutową LV pozostającą w prawdopodobnym związku z kardiomiopatią tachyarytmiczną.

Innymi potencjalnymi przyczynami częstoskurczów z długim odstępem RP są: tachykardia zatokowa, AT, atypowy AVRT oraz JET z przewodzeniem wstecznym 1:1.

### 11.3.9. Atypowe formy preekscytacji

Uważa się, że preekscytację mogą powodować także inne AP. Atypowe szlaki dodatkowe (zwane także włóknami Mahaima) są połączeniami między prawym przedsionkiem lub węzłem przedsionkowo-komorowym a prawą komorą, w miejscu lub w okolicy prawej odnogi pęczka Hisa.<sup>409-414</sup> Większość z nich można określić jako przedsionkowo-pęczkowe lub węzłowo-komorowe (jak wyżej opisano), mogą to być również włókna: przedsionkowo-pęczkowe, przedsionkowo-komorowe, węzłowo-pęczkowe lub węzłowo-komorowe, w zależności od ich zmiennych proksymalnych i dystalnych obszarów wejścia.<sup>413,414</sup> Opisano również lewostronne atypowe szlaki dodatkowe, ale są one bardzo rzadkie.<sup>415,417</sup>

Atypowe drogi dodatkowe zwykle zawierają dodatkową tkankę węzłową, która powoduje przewodzenie z dekrementem, i łączą przedsionek z wiązkami (prawą odnogą) przecinającymi boczną część pierścienia trójdzielnego, w rzadkich przypadkach można je również napotkać w lokalizacji tylnoprzegrodowej. Przewodzenie zachodzi zazwyczaj tylko w kierunku zstępującym (*antegrade*), ale opisywano też włókna utajone.<sup>412,418</sup> O występowaniu szlaków atypowych świadczą:

- prawidłowy podstawowy zespół QRS lub różne stopnie jawnej preekscytacji z morfologią LBBB

- programowana stymulacja przedsionkowa, prowadząca do jawnej preekscytacji następującej po zwiększeniu odstępu AV wraz ze skróceniem odstępu HV przy stymulacji o krótszych czasach sprzężenia
- zazwyczaj antydromowy AVRT, wywołany przez szlak przedsionkowo-odnogowy, z poziomą lub wychyloną do góry osiá zespołów QRS, choć osłabiona również może występować, co zależy od sposobu wejścia szlaku do prawej odnogi i zsumowania poprzez przednią wiązkę lewej odnogi
- elektrogram z prawej odnogi, który poprzedza aktywację pęczka Hisa podczas preekscytacji zstępującej i SVT.

Mapowanie pozwala zidentyfikować proksymalne i dystalne miejsca wejścia włókien dodatkowych i w większości przypadków pokazuje potencjały szlaku dodatkowego, co ostatecznie kierunkuje ablację.<sup>409,411</sup> Ablacja przezskórna wiąże się z dużą skutecznością i niskimi odsetkami nawrotów, dlatego zaleca się ją u wszystkich pacjentów z nawracającym objawowym częstoskurczem, a zwłaszcza częstoskurczem ustawicznym z powodu utajonego szlaku węzłowo-pęczkowego lub węzłowo-komorowego.<sup>418</sup> Nie zaleca się rutynowego profilaktycznego leczenia ablacją w celu poprawy rokowania, nawet u pacjentów z preekscytacją lub z blokiem odnogi w spoczynkowym EKG, ponieważ szybkie przewodzenie przez AP jest mało prawdopodobne ze względu na właściwe dla niej przewodzenie z dekrementem.

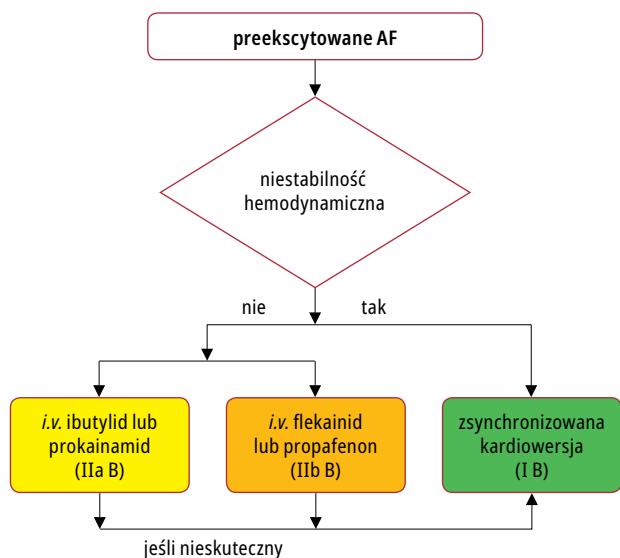
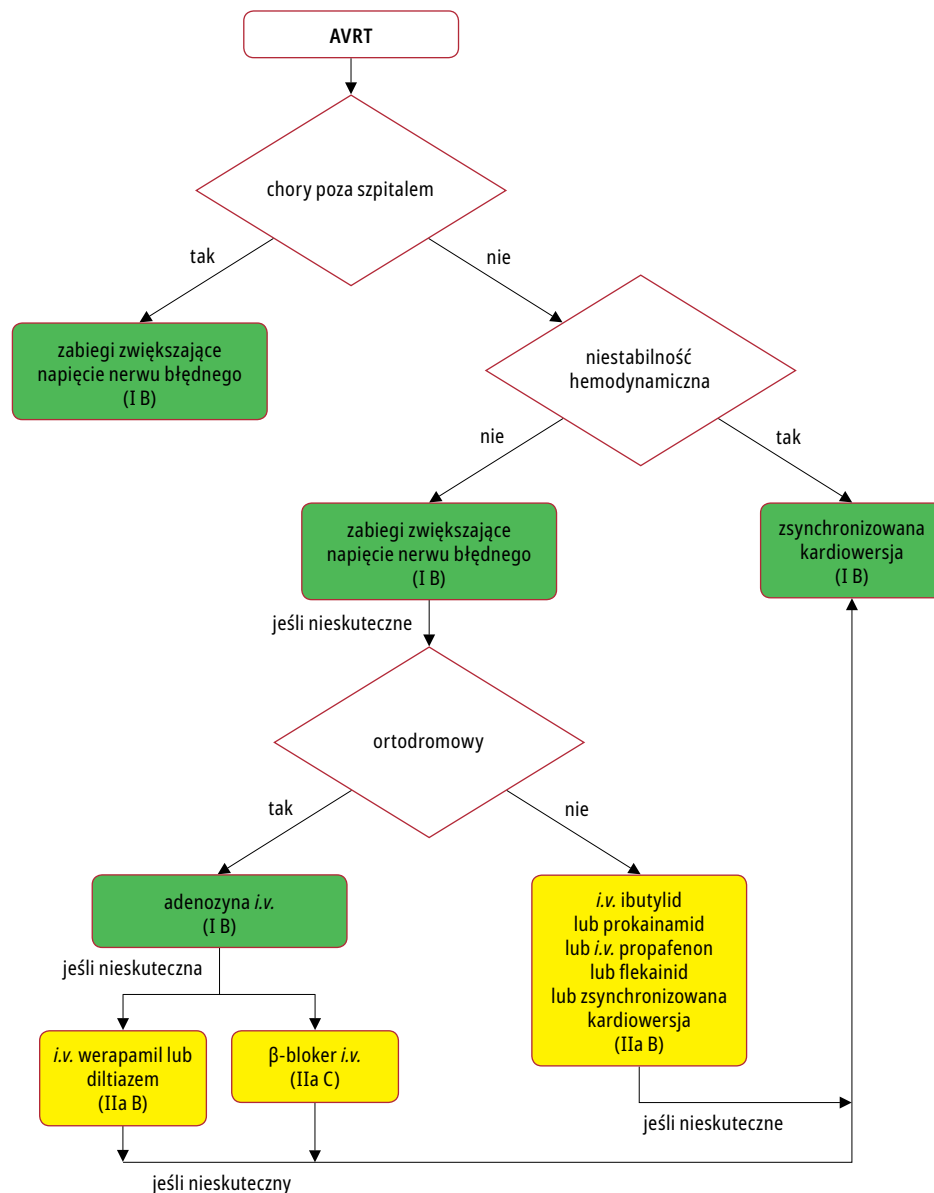
### 11.3.10. Leczenie

#### 11.3.10.1. Leczenie doraźne

Adenozynę powinno się w leczeniu AVRT stosować ostrożnie z powodu ryzyka potencjalnej indukcji szybkiego AF.<sup>119,120,272</sup> AF z szybkim przewodzeniem komorowym może również wywołać migotanie komór, dlatego też zawsze należy zapewnić dostępność kardiowersji elektrycznej. Podczas ortodromowego i antydromowego AVRT terapię lekową można ukierunkować na jeden z elementów pętli: AVN ( $\beta$ -blokery, diltiazem, werapamil, etripamil)<sup>100,129,419,420</sup> lub AP (ibutyliid, prokainamid, propafenon, flekainid)<sup>421,422</sup> (RYC. 19). Antydromowy AVRT jest związany ze złośliwym zespołem WPW z powodu bardzo szybko przewodzącej AP;<sup>403</sup> więc powinno się w tym przypadku preferować leki działające głównie na AP. Co więcej, w antydromowym AVRT z drogami dodatkowymi odpowiedzialnymi za przewodzenie w obu kierunkach nieskuteczne są leki działające na AVN. W opornym na leki antydromowym AVRT można również rozważyć podanie amiodaronu.<sup>423-425</sup>

U pacjentów z preekscytowanym AF z konieczną jest zazwyczaj pilna kardiowersja elektryczna, a próg decyzyjny jej użycia jest niższy. Przewodzenie impulsów elektrycznych może przebiegać preferencyjnie przez AP z uwagi na krótszy w porównaniu z AVN okres refrak-

**RYCINA 19.** Leczenie doraźne częstoskurczu nawrotnego przedsionkowo-komorowego (AVRT)  
Skróty: *i.v.* – dożylnie



**RYCINA 20.** Leczenie doraźne preekscytowanego migotania przedsionków (AF)

cji.<sup>426</sup> W związku z tym w przypadku preekscytowanego AF powinno się unikać wszelkich leków działających na AVN (takich jak: adenozy-na, werapamil, diltiazem, β-blokery lub digok-syna), jako że mogą one zwiększać ryzyko migotania komór.<sup>427,428</sup>

Kardiowersję farmakologiczną preekscyto-wanego AF lub opóźnienie przewodzenia przez AP można osiągnąć z użyciem ibutyliidu (RYC.20).<sup>421</sup> Można również zastosować leki wpływające na przewodzenie przez AP, takie jak prokainamid, propafenon czy flekainid, trzeba jednak pamiętać, że nie zawsze prowadzą one do przywrócenia rytmu zatokowego.<sup>429-431</sup> Po leki anty-arytmiczne klasy IC powinno się sięgać z ostrożnością, jako że wywierają one wpływ na AVN. W przypadku preekscytowanego AF amiodaron *i.v.* może nie być tak bezpieczny, jak poprzednio uważano, ponieważ opisywano wzmożo-ne przewodzenie szlakiem dodatkowym oraz

## Zalecenia dotyczące leczenia częstoskurczu nawrotnego przedsionkowo-komorowego z powodu jawnych lub utajonych szlaków dodatkowych

Zalecenie	Klasa <sup>a</sup>	Poziom <sup>b</sup>
<b>leczenie doraźne</b>		
<b>chorzy niestabilni hemodynamicznie</b>		
Zsynchronizowaną kardiwersję elektryczną zaleca się u pacjentów niestabilnych hemodynamicznie <sup>86-88</sup>	I	B
<b>chorzy stabilni hemodynamicznie</b>		
Zaleca się manewry pobudzające nerw błędny, najlepiej w pozycji leżącej na wznak z uniesionymi nogami <sup>41,89-91</sup>	I	B
W przypadku AVRT adenozyne (6–18 mg w bolusie <i>i.v.</i> ) zaleca się, jeśli manewry pobudzające nerw błędny zawiodą, a częstoskurcz jest ortodromowy <sup>92-94</sup>	I	B
W przypadku ortodromowego AVRT werapamil lub diltiazem <i>i.v.</i> należy rozważyć, jeśli manewry pobudzające nerw błędny oraz adenozyne zawiodą <sup>92,94-98</sup>	IIa	B
W przypadku ortodromowego AVRT β-blokery (esmolol lub metoprolol) <i>i.v.</i> należy rozważyć u osób bez zdekompensowanej HF, jeśli manewry pobudzające nerw błędny i adenozyne zawiodą <sup>97,99,100</sup>	IIa	C
W przypadku antydromowego AVRT ibutyliid lub prokainamid <i>i.v.</i> albo flekainid bądź propafenon <i>i.v.</i> lub zsynchronizowaną kardiwersję elektryczną należy rozważyć, jeśli manewry pobudzające nerw błędny i adenozyne zawiodą <sup>421,422,429,437</sup>	IIa	B
W przypadku antydromowego AVRT amiodaron <i>i.v.</i> można rozważyć w opornych przypadkach <sup>423-425,435</sup>	IIb	B
Zsynchronizowaną kardiwersję elektryczną zaleca się, gdy terapia lekowa nie powoduje umiarowienia lub kontroli częstotliwości rytmu częstoskurczu <sup>87,88</sup>	I	B
<b>leczenie przewlekłe</b>		
Ablację przeskorną szlaku dodatkowego/szlaków dodatkowych zaleca się u chorych z objawowym, nawracającym AVRT <sup>391-393,438-441</sup>	I	B
β-blokery lub niedihydropirydynowe blokery kanału wapniowego (werapamil lub diltiazem u osób bez HFrEF) należy rozważyć, jeśli w spoczynkowym EKG nie ma oznak preekscytacji oraz jeśli ablacja jest nieopóźniona lub niewykonalna <sup>340,341,442,443</sup>	IIa	B
Propafenon lub flekainid można rozważyć u chorych z AVRT oraz bez niedokrwiennej lub strukturalnej choroby serca, jeśli ablacja jest niewskazana lub niewykonalna <sup>429,444,445</sup>	IIb	B
Digoksyny, β-blokery, diltiazemu, werapamilu ani amiodaronu nie zaleca się z uwagi na potencjalną szkodliwość u chorych z preekscytowanym AF <sup>427,428,432-434,446</sup>	III	B

Werapamil i diltiazem *i.v.* są przeciwwskazane, jeśli występuje hipotensja lub HFrEF. β-blokery *i.v.* są przeciwwskazane w przypadku zdekompensowanej niewydolności serca. Ibutyliid *i.v.* jest przeciwwskazany u pacjentów z wydłużonym odstępem QTc. Prokainamid *i.v.* wydłuża odstęp QTc, ale w znacznie mniejszym stopniu niż leki klasy III. Flekainid i propafenon *i.v.* są przeciwwskazane u pacjentów z niedokrwinną lub strukturalną chorobą serca. One również wydłużają odstęp QTc, ale w znacznie mniejszym stopniu niż leki klasy III. Amiodaron *i.v.* wydłuża odstęp QTc, częstoskurcz typu *torsade des pointes* występuje rzadko.

- a klasa zaleceń
- b poziom wiarygodności danych

Skróty: AF – migotanie przedsionków, AP – szlak dodatkowy/szlaki dodatkowe, AVRT – nawrotny częstoskurcz przedsionkowo-komorowy, EKG – elektrokardiogram, HFrEF – niewydolność serca z obniżoną frakcją wyrzutową lewej komory, *i.v.* – dożylnie

## Zalecenia dotyczące doraźnego leczenia preekscytowanego migotania przedsionków

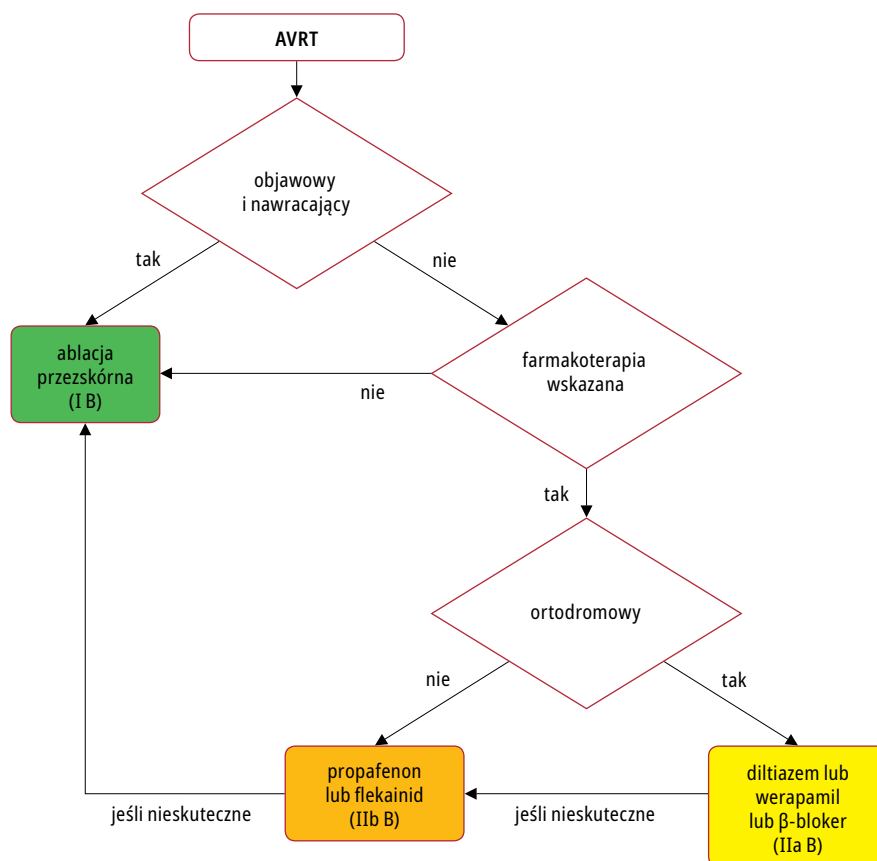
Zalecenie	Klasa <sup>a</sup>	Poziom <sup>b</sup>
<b>chorzy niestabilni hemodynamicznie</b>		
Zsynchronizowaną kardiwersję elektryczną zaleca się u chorych niestabilnych hemodynamicznie <sup>86,130</sup>	I	B
<b>chorzy stabilni hemodynamicznie</b>		
Należy rozważyć ibutyliid lub prokainamid ( <i>i.v.</i> ) <sup>421,430,436</sup>	IIa	B
Można rozważyć flekainid lub propafenon ( <i>i.v.</i> ) <sup>429,431</sup>	IIb	B
Zsynchronizowaną kardiwersję elektryczną zaleca się, gdy leczenie farmakologiczne nie przynosi umiarowienia lub kontroli częstotliwości rytmu częstoskurczu <sup>86,130</sup>	I	B
Nie zaleca się amiodaronu ( <i>i.v.</i> ) <sup>432-435</sup>	III	B

Ibutyliid *i.v.* jest przeciwwskazany u chorych z wydłużonym odstępem QTc. Prokainamid *i.v.* wydłuża odstęp QTc, ale w znacznie mniejszym stopniu niż leki klasy III. Flekainid i propafenon *i.v.* są przeciwwskazane u chorych z niedokrwinną lub strukturalną chorobą serca. Wydłużają również odstęp QTc, ale w znacznie mniejszym stopniu niż leki klasy III.

- a klasa zaleceń
- b poziom wiarygodności danych

Skróty: *i.v.* – dożylnie

**RYCINA 21.** Leczenie przewlekłe częstoskurczu nawrotnego przedsionkowo-komorowego (AVRT)



migotanie komór, dlatego też nie powinno się wybierać tego leku.<sup>432-435</sup> W takich okolicznościach klinicznych bardziej bezpieczny wydaje się procainamid.<sup>436</sup>

### 11.3.10.2. Ablacja przeskórna

Leczeniem z wyboru u pacjentów z objawowym i nawracającym AVRT i preekscytowanym AF jest ablacja przeskórna (RYC. 21). U innych pacjentów z bezobjawowymi i nieczęstymi epizodami arytmii decyzje terapeutyczne należy uzależnić od ogólnego stosunku ryzyka i korzyści związanych z inwazyjnym charakterem ablacji oraz z koniecznością długoterminowej terapii farmakologicznej. Ablacja drogi dodatkowej cechuje się wysokim odsetkiem powodzeń, a zarazem niskim odsetkiem powikłań, zależnie od lokalizacji szlaku (TAB. 9).<sup>391-393,438-440</sup> Poważne powikłania obejmują tamponadę serca (0,13–1,1%) i całkowity blok AV (0,17–2,7%) u pacjentów, u których podejmuje się ablację przegrodowych szlaków dodatkowych. W przypadku przegrodowych szlaków dodatkowych zlokalizowanych w pobliżu AVN EKG zazwyczaj ukazuje dodatnią fałę delta w odprowadzeniach avF i avL, a wąską dodatnią fałę delta w odprowadzeniu V<sub>1</sub>, z wyraźnym ujemnym zespołem QRS.<sup>394</sup>

Ablacja przegrodowych szlaków dodatkowych z użyciem krioenergii zmniejsza częstość występowania bloku AV w porównaniu z wykorzystaniem energii prądu o częstotliwości radiowej.<sup>447</sup> W przypadku krioenergii często jednak opisywa-

no nawrót uprzednio zablokowanych szlaków.<sup>438</sup> Możliwe są dwa dostępy do szlaków lewostronnych: przezprzegrodowy (*antegrade*) albo przezortalny (*retrograde*). Dowiedziono, że ten pierwszy, w doświadczonych rękach, skutkuje krótszym czasem fluoroskopii i całego zabiegu.<sup>441,448</sup>

W 2015 roku wytyczne American College of Cardiology/American Heart Association/Heart Rhythm Society dotyczące arytmii nadkomorowych odnotowały odsetki istotnych komplikacji zabiegów ablacji RF na poziomie 3,0% w przypadku AVNRT i 2,8% w przypadku AVRT.<sup>2</sup> Choć odsetki te są znacznie wyższe od zgłaszanych obecnie przez doświadczonych elektrofizjologów, co podsumowano w TABELI 9, zabiegi te wciąż noszą ze sobą – co prawda bardzo małe, ale niemożliwe do zlekceważenia – ryzyko zgonu.<sup>203,205</sup>

### 11.3.10.3. Leczenie przewlekłe

U pacjentów z preekscytacją i objawowym antydromowym AVRT, u których wykluczono strukturalną oraz niedokrwinną chorobę serca, a ablacja jest niepożądana lub niewykonalna, w przypadku częstoskurczu antydromowego można zastosować leki antyarytmiczne klasy IC, które działają głównie na AP (RYC. 21).<sup>429,437,444,445</sup> W przypadku preekscytowanego AF należy zachować ostrożność, by nie przekształcić AF w trzepotanie przedsionków i nie wywołać przewodzenia do komór 1:1. Poza lekami klasy IC można rozważyć sięgnięcie po β-blokery, diltiazem lub werapamil w przypadku częstoskurczów

## Zalecenia dotyczące postępowania u chorych z bezobjawową preekscytacją

Zalecenie	Klasa <sup>a</sup>	Poziom <sup>b</sup>
EPS z użyciem izoprenaliny zaleca się w celu oceny ryzyka u osób z bezobjawową preekscytacją, którzy uprawiają zawód/hobby <sup>c</sup> wysokiego ryzyka, oraz u sportowców wyczynowych <sup>439,450-452,454-460</sup>	I	B
Ablację przeskórną zaleca się u chorych bezobjawowych, u których badanie elektrofizjologiczne z użyciem izoprenaliny wykazało cechy wysokiego ryzyka, takie jak SPERRI $\leq 250$ ms, AP ERP $\leq 250$ ms, mnogie szlaki dodatkowe oraz indukowalny częstoskurcz zależny od AP <sup>439,450,452,454-460</sup>	I	B
Ablację przeskórną zaleca się u chorych obciążonych wysokim ryzykiem z bezobjawową preekscytacją po przedyskutowaniu ryzyka, zwłaszcza bloku serca związanego z ablacją AP w obrębie przedniej części przegrody lub śródprzegrodowych, oraz korzyści płynących z zabiegu <sup>439,440,473-476</sup>	I	C
EPS należy rozważyć w celu oceny ryzyka u osób z bezobjawową preekscytacją <sup>439,450-452,454-460</sup>	IIa	B
Nieinwazyjną ocenę właściwości przewodzenia AP można rozważyć u osób z bezobjawową preekscytacją <sup>459,461-463,465-469</sup>	IIb	B
Inwazyjną ocenę ryzyka za pomocą EPS zaleca się u chorych bez cech niskiego ryzyka według nieinwazyjnej oceny ryzyka <sup>462,463,465-469,477</sup>	I	C
Obserwację kliniczną należy rozważyć u chorego z bezobjawową preekscytacją oraz AP niskiego ryzyka według inwazyjnej oceny ryzyka <sup>450,452,456,463,477</sup>	IIa	C
Ablację przeskórną można rozważyć u chorego z bezobjawową preekscytacją oraz AP niskiego ryzyka według inwazyjnej lub nieinwazyjnej oceny ryzyka <sup>405,450,452,456,463,477</sup>	IIb	C
Ablację przeskórną należy rozważyć u chorych z bezobjawową preekscytacją oraz upośledzeniem funkcji LV z powodu dyssynchronii elektrycznej <sup>478-481</sup>	IIa	C
Ablację przeskórną, przeprowadzoną w odpowiednio doświadczonych ośrodkach, można rozważyć u osób z bezobjawową preekscytacją niskiego ryzyka – zgodnie z preferencjami chorego <sup>203,439,450,453,454,471,474,482</sup>	IIb	C

- a klasa zaleceń  
b poziom wiarygodności danych  
c np. piloci i kierowcy zawodowi

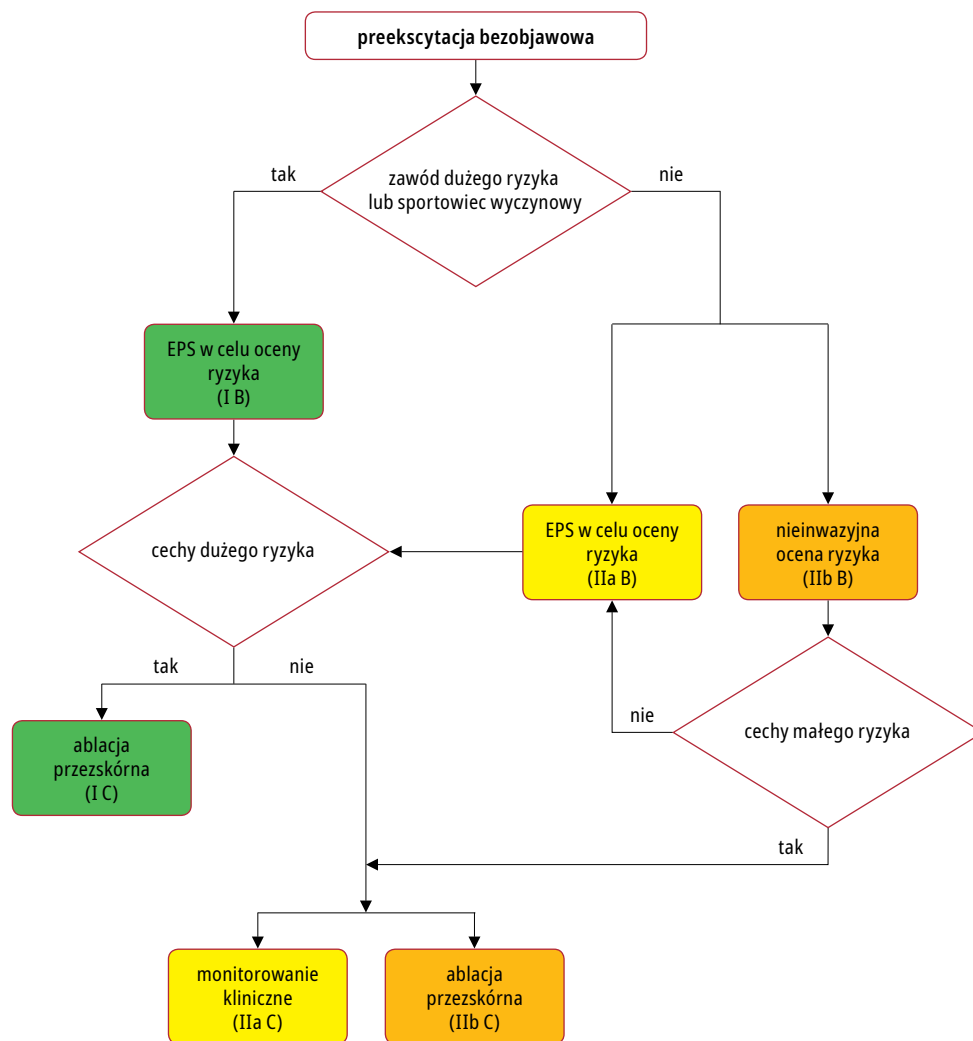
Skróty: AP – szlak dodatkowy, EPS – badanie elektrofizjologiczne, ERP – okres efektywnej refrakcji, LV – lewa komora, SPERRI – najkrótszy preekscytowany odstęp RR podczas migotania przedsionków

ortodromowych, jeśli nie zaobserwowano cech preekscytacji w spoczynkowym EKG.<sup>340,341,442,443</sup>

### 11.3.11. Bezobjawowy chory z preekscytacją

Większość chorych z bezobjawowym WPW przejdzie przez życie bez żadnego zdarzenia klinicznego związanego z preekscytacją komór. W przybliżeniu 1 na 5 pacjentów rozwinię w okresie obserwacji arytmie związaną z AP. Najczęstszą arytmia u chorych z zespołem WPW jest AVRT (80%), na drugim zaś miejscu plasuje się AF (20–30%). Najcięższą manifestacją zespołu WPW jest nagła śmierć sercowa wtórna do preekscytowanego AF, przewodzonego szybko do komór poprzez AP i skutkującego migotaniem komór. Ryzyko zatrzymania akcji serca/migotania komór szacuje się na 2,4 przypadki na 1000 osobolat (95% przedział ufności 1,3–3,9), choć podczas 8 lat obserwacji obejmującej 2169 pacjentów nie zarejestrowano żadnego zgonu.<sup>439</sup> W duńskim rejestrze obejmującym 310 osób z preekscytacją (w wieku 8–85 lat) odnotowano jednak większe ryzyko AF i HF, głównie przy prawostronnym przednioprzegrodowym szlaku dodatkowym, a u pacjentów w wieku >65 lat statystycznie istotne wyższe ryzyko zgonu.<sup>22</sup>

Kliniczne i elektrofizjologiczne cechy związane ze zwiększonym ryzykiem nagłej śmierci sercowej obejmowały młodszy wiek,<sup>439,449,450</sup> możliwość wywołania nawrotnego częstoskurczu przedsionkowo-komorowego podczas EPS,<sup>450-454</sup> mnogie szlaki dodatkowe<sup>450,451,455,456</sup> oraz wykazanie zdolności AP do szybkiego przewodzenia do komór<sup>439,450,451,453-456</sup>. Powyższe zmienne obejmują także najkrótszy preekscytowany odstęp RR podczas AF (SPERRI)  $\leq 250$  ms albo krótki okres efektywnej refrakcji (ERP) szlaku dodatkowego w kierunku zstępującym ( $\leq 250$  ms).<sup>439,450-452,454-460</sup> W badaniach nieinwazyjnych stwierdzenie nagłej i całkowitej normalizacji odstepu PR z utratą fali delta podczas badania wysiłkowego lub po podaniu prokainamidu, propafenonu bądź dyzopiramidu uznano za marker niskiego ryzyka.<sup>459,461-463</sup> Głównym czynnikiem ograniczającym we wszelkich badaniach – zarówno inwazyjnych,<sup>452,460</sup> jak i nieinwazyjnych, z testem wysiłkowym włącznie<sup>459,461,462</sup> – jest wrażliwość na katecholaminy. Sporadyczna utrata preekscytacji w spoczynkowym EKG lub w monitorowaniu ambulatoryjnym wiązała się ze szlakami dodatkowymi z dłuższymi okresami refrakcji i została uznana za wiarygodne na-



**RYCINA 22.** Stratyfikacja ryzyka i leczenie chorych z bezobjawową preekscytacją. Cechy dużego ryzyka w badaniu elektrofizjologicznym to: najkrótszy preekscytowany odstęp RR w czasie migotania przedsionków  $\leq 250$  ms, okres efektywnej refrakcji drogi dodatkowej  $\leq 250$  ms, liczne drogi dodatkowe, indukowalny częstoskurcz nawrotny przedsionkowo-komorowy. Cechy małego ryzyka w stratyfikacji nieinwazyjnej: to wywołane lub spontaniczne okresowe ustąpienie preekscytacji w czasie wysiłku lub testów farmakologicznych, w spoczynkowym EKG lub ambulatoryjnym monitorowaniu EKG

Skróty: EPS – badanie elektrofizjologiczne

rzędzie oceny ryzyka.<sup>2,464</sup> Pewna liczba niedawno opublikowanych badań, obejmujących chorych objawowych i bezobjawowych, wykazała obecność drogi dodatkowej z ERP  $< 250$  ms u więcej niż u  $\frac{1}{5}$  pacjentów z intermitującą preekscytacją. Dlatego też okresową preekscytację uznaje się za niedoskonały marker AP niskiego ryzyka.<sup>406,462,465-469</sup>

Ostatnie 30 lat obfituje w publikacje poświęcone ważnemu tematowi, jakim jest ocena chorych z bezobjawową preekscytacją i postępowanie w takich przypadkach. Ich autorzy opisują kliniczne i elektrofizjologiczne cechy pacjentów z preekscytacją, którzy doświadczyli nagłego zatrzymania krążenia,<sup>439,451,455,459</sup> a wielu opiera się na długotrwałych obserwacjach pacjentów z preekscytacją, objawowych bądź bezobjawowych.<sup>22,405,439,449,450,454,456,470-472</sup> Wśród tych badań znalazło się jedno prospektywne RCT dotyczące

abłacji przeskórnej (37 pacjentów) w porównaniu z obserwacją kliniczną bez leczenia (35 pacjentów) u pacjentów z bezobjawową preekscytacją.<sup>453</sup> Abłacja przeskórna zredukowała częstość występowania arytmii (7 vs 77%,  $p < 0,001$ ) podczas 5-letniej obserwacji. U jednego pacjenta z grupy kontrolnej odnotowano epizod migotania komór poddany kardiowersji.

Inwazyjne badania przesiewowe z użyciem EPS powinno się wykonywać u pacjentów z bezobjawową preekscytacją, jeśli wykonują oni zawody wysokiego ryzyka albo są wyczynowymi sportowcami (RYC. 22). Zmienne podczas EPS, które identyfikują pacjentów z AP wysokiego ryzyka, obejmują SPERRI  $\leq 250$  ms, drogę dodatkową z ERP  $\leq 250$  ms, mnogie szlaki dodatkowe, indukowalne częstoskurcze zależne od AP wyjściowo lub podczas wlewu izoproterenolu, który należy zastosować w każdym przypadku.<sup>452,460</sup> U pacjen-

tów, którzy nie zaliczają się do wymienionych grup, jako narzędzie oceny ryzyka stosuje się EPS bądź nieinwazyjne badania przesiewowe, obejmujące: test wysiłkowy, test farmakologiczny bądź ambulatoryjne monitorowanie EKG.

Jeśli poddaje się pacjenta inwazyjnym badaniom przesiewowym i stwierdzi się u niego AP z cechami wysokiego ryzyka, powinno się wykonać ablację przeskórną. Ablacja przeskórna AP wykonywana przez doświadczonego operatora wiąże się z wyższym odsetkiem wyleczeń (>95%) oraz niskim ryzykiem (<0,5%) istotnych powikłań (zob. również ROZDZ. 11.1.2.3).<sup>438-440</sup> Należy jednak zauważyć, że nawet inwazyjne badania nie dają absolutnej pewności co do oceny ryzyka. W niedawnym badaniu retrospektywnym u 912 młodych pacjentów (w wieku <21 lat) z zespołem WPW aż 96 doświadczyło zdarzeń zagrożających życiu,<sup>405</sup> a u 49% wystąpiło szybko przewodzone preekscytowane AF. Spośród 60 pacjentów ze zdarzeniami będącymi przedmiotem oceny ryzyka w EPS u 22 (37%) nie odnotowano mimo to cech wysokiego ryzyka według EPS, a u 15 (25%) nie zaobserwowano ani niepokojących cech szlaku dodatkowego, ani indukowalnego AVRT. Pojawiły się dane naukowe wspierające koncepcję powstawania dysfunkcji LV związanej z elektryczną dyssynchronią u osób, zwłaszcza u dzieci, z bezobjawową preekscytacją.<sup>478-481</sup> Wydaje się rozsądne, by zalecać EPS oraz rozważać ablację, jeśli można stwierdzić związek między preekscytacją a dysfunkcją LV.

Rozsądna wydaje się również ablacja przeskórna bezobjawowego szlaku dodatkowego „niskiego ryzyka”, o ile zostanie wykonana w odpowiednio doświadczonym ośrodku zgodnie z wolą poinformowanego pacjenta. Gdy jednak zapadnie decyzja o wykonaniu ablacji przeskórnej, trzeba sobie zdawać sprawę z tego, że ablacja APs w obszarach przednio- lub śródprzegrodowym wiąże się z nieznacznym ryzykiem spowodowania bloku AV. Ryzyko bloku serca związanego z ablacją szlaku dodatkowego w obszarze przednio- lub śródprzegrodowym może wykluczać celowość ablacji AP w tej lokalizacji u bezobjawowego pacjenta.

Dlatego też podejście do pacjentów z bezobjawową preekscytacją, która nie wykazuje cech wysokiego ryzyka w EPS, zależy zarówno od doświadczenia i biegłości elektrofizjologa wykonującego zabieg, jak i od preferencji i uznania pacjenta. W archiwum CASPED obejmującym 182 dzieci oraz nastolatków z bezobjawową preekscytacją ablacja przeskórna była skuteczna w 91% przypadków i przebiegła bez istotnych powikłań.<sup>482</sup>

## 12. Częstoskurcze nadkomorowe u dorosłych z wrodzonymi wadami serca

W krajach rozwiniętych liczba dorosłych z wrodzonymi wadami serca rośnie w tempie około 60% na dekadę.<sup>483,484</sup> Obecnie szacuje się,

że w Unii Europejskiej żyje około 1 miliona dorosłych z wrodzonymi wadami serca. Mimo ciągłego rozwoju chirurgii i kardiologii dziecięcej, który umożliwia ponad 90% dzieciom z wrodzonymi wadami serca osiągnięcie wieku dorosłego,<sup>485</sup> pacjenci ci pozostają obciążeni późnymi komplikacjami, prowadzącymi do zwiększonej chorobowości oraz śmiertelności tej populacji. Obok niewydolności serca, zaburzenia rytmu serca są późnym powikłaniem występującym powszechnie u dorosłych z wrodzonymi wadami serca.<sup>486</sup> Do ich przyczyn zalicza się pierwotną wadę serca, wcześniejsze bądź przetrwałe zaburzenia hemodynamiczne oraz wcześniejsze zabiegi chirurgiczne skutkujące uszkodzeniem mięśnia sercowego i bliznowaceniem.<sup>487</sup> Zaburzenia rytmu serca obejmują zarówno bradykardię, jak i częstoskurcze nadkomorowe oraz zagrożające życiu częstoskurcze komorowe bądź migotanie komór.

Z powodu wcześniejszych zabiegów chirurgicznych i warunków anatomicznych zarówno pacjenci z tetralogią Fallota, anomalią Ebsteina, przełożeniem wielkich pni tętniczych po korekcji fizjologicznej, jak i pacjenci z jednokomorowymi sercami po operacji Fontana są szczególnie podatni na późniejszy rozwój zaburzeń rytmu serca, takich jak częstoskurcz nawrotny z reentry śródprzedsionkowym (związany z nacięciem) i częstoskurcz komorowy.<sup>488</sup> Co więcej, zwiększone ryzyko wystąpienia arytmii przedsionkowych w ciągu całego życia obciąża nawet pacjentów z zazwyczaj niezłożonymi patologiami, takimi jak ubytki przegrody międzyprzedsionkowej.

Częstoskurcze nadkomorowe odpowiadają nie tylko za występowanie objawów, ale też zidentyfikowano je jako czynniki ryzyka nagłej śmierci sercowej u pacjentów z ACHD. Dotyczy to szczególnie pacjentów ze zwężeniem drogi odpływu lewej komory, tetralogią Fallota, po przebytej operacji Fontana oraz z systemową prawą komorą.<sup>489,490</sup> Diagnozy i leczenia zaburzeń rytmu serca u pacjentów z ACHD nie ułatwiają niestety: niepowszednia natura częstoskurczu, złożona anatomia wewnątrzsercowa, a szczególnie utrudniony dostęp do serca, choćby w konsekwencji zaburzonej anatomii żyłnej (np. żyła nieparzysta uchodząca do prawego przedsionka serca, stan po operacji Fontana). Kluczową rolę odgrywają więc w tej sytuacji dostęp do narzędzi elektrofizjologicznych, a także duża biegłość w wykonywaniu zabiegów przezcewnikowej ablacji pacjentów z ACHD.

### 12.1. Farmakologiczne leczenie antyarytmiczne

Doraźna farmakoterapia częstoskurczu nadkomorowego w kontekście ACHD jest na ogół taka jak w przypadku SVT z wąskimi zespołami QRS.<sup>491,492</sup> Brakuje RCT dotyczących przewlekłej terapii antyarytmicznej u pacjentów ze złożonymi ACHD. Wszystkie leki antyarytmiczne



obarczone są ryzykiem proarytmicznym, a ponadto u wielu dorosłych pacjentów z wrodzonymi wadami serca współistnieje dysfunkcja węzła zatokowego bądź predyspozycja do choroby węzła przedsionkowo-komorowego. Dlatego też po leki antyarytmiczne powinno się sięgać ze szczególną ostrożnością, zasadniczo wyłącznie u pacjentów objawowych i po wyczerpaniu innych możliwości, takich jak zabiegi ablacji przezskórnej i próby optymalizacji hemodynamicznej (np. za pomocą korekcji istniejących wad zastawkowych).  $\beta$ -blokerów można wykorzystać do spowolnienia przewodzenia w węzle przedsionkowo-komorowym, z ostrożnością można je również rozważyć u pacjentów z przełożeniem wielkich pni tętniczych po korekcji fizjologicznej. Takie postępowanie jest poparte badaniami donoszącymi o zmniejszeniu częstości migotania komór i/lub adekwatnych wyładowań ICD u pacjentów leczonych  $\beta$ -blokerami.<sup>493,494</sup> Ostrożność jest jednak niezbędna, ponieważ pacjenci mogą być dotknięci niewydolnością chronotropową i nie tolerować  $\beta$ -blokady.<sup>495</sup> Z powodu znanych efektów proarytmicznych leki klasy IC powinno się stosować u pacjentów z ACHD z należytą ostrożnością. Podobne zalecenia odnoszą się do chinidyny, dizopyramidu oraz sotalolu. W ostatnich doniesieniach z badania kohortowego DARE wykazano, że amiodaron, flekainid oraz sotalol działają proarytmicznie, zwłaszcza w przypadku wydłużonego QT, u starszych kobiet oraz u pacjentów ze współistniejącą chorobą sercowo-naczyniową, nagłym zgonem sercowym w wywiadzie rodzinnym oraz hipokaliemią.<sup>496</sup> Flekainid jest wysoce efektywny u niemowląt z częstoskurczem nadkomorowym, ale istnieją obawy co do toksyczności leku w starszym wieku.<sup>496,497</sup> Większość ośrodków wprowadziło niższy próg dla zastosowania amiodaronu u pacjentów z ACHD, jako że jest on postrzegany jako lek mniej proarytmiczny. Często jednak wiąże się go z zaburzeniami funkcji tarczycy, a ponadto – rzadziej – z innymi dobrze opisanymi potencjalnie poważnymi powikłaniami. Wszystko to powinno skłaniać do znaczącego ograniczenia długoterminowego stosowania amiodaronu u pacjentów z ACHD na rzecz zastosowania w pierwszej linii leczenia – jeśli to tylko możliwe – ablacji.<sup>498</sup>

## 12.2. Ablacja przezskórna i chirurgiczna

Z powodu anatomii oraz przebytych operacji dostęp interwencyjny w zabiegach ablacji u pacjentów z ACHD może przysparzać trudności. W dodatku natura SVT jest często atypowa i związana z mnogimi pętlami nawrotnymi oraz zwłóknieniem przedsionkowym. W związku z tym duża biegłość oraz doświadczenie w zabiegach ablacji złożonych tachyarytmii oraz tych związanych z bliźną stają się w takich przypadkach koniecznością.<sup>506</sup> Wskazane jest kierowanie pacjentów ze złożonymi częstoskurczami „w miejscu nacię-

cia” (*incisional tachycardias*) do wyspecjalizowanych ośrodków dysponujących odpowiednim doświadczeniem, w których wykonuje się znaczną liczbę procedur ablacji oraz dostępne są zaawansowane możliwości mapowania. Zabiegi ablacji u pacjentów z ACHD są związane z niższym odsetkiem skuteczności w porównaniu z kohortą pacjentów z AF bądź trzepotaniem przedsionków.<sup>484</sup> W przypadku ablacji arytmii zależnych od CTI opisano wysoki odsetek powodzeń (>95%), chociaż nawroty mogą występować u blisko 20% pacjentów.<sup>507</sup> Przedoperacyjną ablację przezskórną lub ablację chirurgiczną powinno się rozważyć u pacjentów z ACHD poddawanych operacjom kardiochirurgicznym, jako że jej wykorzystanie może w tej obciążonej populacji skutkować poprawą klasy funkcjonalnej, a potencjalnie przyczynić się do zmniejszenia zapotrzebowania na przewlekłą terapię antyarytmiczną.<sup>502-504</sup>

## 12.3. Specyficzne jednostki chorobowe

### 12.3.1. Ubytek przegrody międzyprzedsionkowej

Przedsionkowa arytmia występuje u pacjentów z ubytkiem przegrody międzyprzedsionkowej z częstością 5–15%.<sup>508</sup> Dokładny wpływ zamknięcia – zwłaszcza późnego – ubytku przegrody międzyprzedsionkowej na ryzyko rozwoju AT budzi kontrowersje. U pacjentów dominuje prawoprzedsionkowy MRAT. Wiodącym mechanizmem jest częstoskurcz zależny od CTI, który zazwyczaj poddaje się leczeniu ablacją przezskórną. Trzepotanie przedsionków zależne od cieśni żyłno-trójdzielnej i w bliźnie pokardiotomijnej mogą jednak współistnieć. Zamknięcie istniejącego ubytku przegrody międzyprzedsionkowej samo w sobie na ogół nie wystarcza do wyeliminowania częstoskurczu przedsionkowego, przed takim zabiegiem powinno się więc rozważyć ablację. Odsetek nawrotów u pacjentów z ubytkiem przegrody międzykomorowej poddanych ablacji z powodu trzepotania bądź migotania przedsionków wynosi 40–44% w obserwacji średnioterminowej.<sup>508,509</sup> Nie powinno się jednak wykluczać zabiegów ablacji, jeśli tylko są one możliwe.

### 12.3.2. Anomalia Ebsteina

Częstoskurcze przedsionkowe są powszechne w anomalii Ebsteina – występują u 25–65% pacjentów.<sup>501,510-512</sup> Typy arytmii obejmują: trzepotanie przedsionków, ogniskowy AT i AF. W dodatku u 10–45% pacjentów rozpoznaje się prawostronne szlaki dodatkowe i zespół WPW. Częsty w tej grupie chorych jest więcej niż jeden szlak, co samo w sobie może zwiększać ryzyko niestabilności hemodynamicznej oraz nagłej śmierci sercowej. Ablacja częstoskurczów przedsionkowych łączy się z wysoką skutecznością; zabiegi ablacji mogą jednak sprawiać trudności, konieczne może być także ich powtarzanie, jako że u niektórych pacjentów trzeba wykonać ablację w kilku miejscach. Ponadto u osób poddanych ablacji mogą się rozwinąć inne mechanizmy arytmii.<sup>501</sup>

## Zalecenia dotyczące leczenia nadkomorowych zaburzeń rytmu serca u dorosłych z wrodzonymi wadami serca

Zalecenie	Klasa <sup>a</sup>	Poziom <sup>b</sup>
Antykoagulację, podobną jak u chorych z AF, zaleca się w przypadku ogniskowego AT bądź trzepotania przedsionków <sup>241,242,499</sup>	I	C
<b>leczenie doraźne</b>		
<b>chorzy niestabilni hemodynamicznie</b>		
Zsynchronizowaną kardiowersję elektryczną zaleca się u chorych niestabilnych hemodynamicznie <sup>86-88,491,492</sup>	I	B
<b>chorzy stabilni hemodynamicznie</b>		
Zaleca się manewry pobudzające nerw błędny, najlepiej w pozycji leżącej na wznak z uniesionymi nogami <sup>41,89-91</sup>	I	B
Adenozynę (6–18 mg, bolus <i>i.v.</i> ) zaleca się, jeśli zawodzą manewry pobudzające nerw błędny <sup>92-94</sup>	I	B
Werapamil lub diltiazem <i>i.v.</i> należy rozważyć, jeśli zawodzą manewry pobudzające nerw błędny i adenozyne <sup>92,94-98</sup>	IIa	B
β-blokery (esmolol lub metoprolol) <i>i.v.</i> należy rozważyć, jeśli zawodzą manewry pobudzające nerw błędny i adenozyne <sup>97,99,100</sup>	IIa	C
Zsynchronizowaną kardiowersję elektryczną zaleca się, gdy leczenie farmakologiczne nie przynosi umiarowienia bądź kontroli rytmu <sup>87,88</sup>	I	B
<b>leczenie przewlekłe</b>		
Ablację przeskórną należy rozważyć w doświadczonych ośrodkach <sup>292,500,501</sup>	IIa	C
β-blokery należy rozważyć w przypadku nawracającego ogniskowego AT bądź trzepotania przedsionków, jeśli ablacja jest niemożliwa lub nieskuteczna <sup>237</sup>	IIa	C
Przedoperacyjną ablację przeskórną lub śródoperacyjną ablację chirurgiczną należy rozważyć u chorych z SVT i planowaną chirurgiczną korekcją wrodzonej wady serca <sup>502-504</sup>	IIa	C
Amiodaron można rozważyć w celu prewencji arytmii, jeśli ablacja jest niemożliwa lub nieskuteczna <sup>505</sup>	IIb	C
Sotalolu nie zaleca się jako leku antyarytmicznego pierwszego wyboru, ponieważ jego podanie wiąże się ze zwiększonym ryzykiem proarytmii oraz większą śmiertelnością <sup>496</sup>	III	C
Flekainidu i propafenonu nie zaleca się jako leków antyarytmicznych pierwszego wyboru u chorych z zaburzeniem funkcji komory i ciężkim włóknieniem <sup>497</sup>	III	C

Werapamil i diltiazem *i.v.* są przeciwwskazane w razie współistnienia hipotensji bądź HFrEF. β-blokery *i.v.* są przeciwwskazane w przypadku zdekompensowanej niewydolności serca.

- a klasa zaleceń  
b poziom wiarygodności danych

Skróty: AF – migotanie przedsionków, AT – częstoskurcz przedsionkowy, HF – niewydolność serca, HFrEF – niewydolność serca z obniżoną frakcją wyrzutową lewej komory, *i.v.* – dożylnie, SVT – częstoskurcz nadkomorowy

Osobom leczonym kardiochirurgicznie można zalecić rutynowe przedoperacyjne badanie EPS, w tej populacji przynosi ono bowiem dużą korzyść diagnostyczną i terapeutyczną.<sup>513</sup>

### 12.3.3. Przełożenie wielkich pni tętniczych po operacji fizjologicznej Mustarda/Senninga

Przedmiotowe częstoskurcze nawrotne występują powszechnie u pacjentów po korekcji Mustarda/Senninga, co jest spowodowane zarówno samym zabiegiem, jak i wywołanym nim bliznowaceniem. Konsekwencją takiej interwencji może być ponadto dysfunkcja węzła zatokowego.<sup>495</sup> Z uwagi na to, że pacjenci z systemową prawą komorą (i jej dysfunkcją skurczową/rozkurczową) źle znoszą tachykardię, wysoce

pożądane jest u nich długoterminowe utrzymywanie rytmu zatokowego. Leki antyarytmiczne stosuje się w tej grupie w ograniczonym zakresie przez wzgląd na upośledzenie funkcji komory, dysfunkcję węzła zatokowego oraz ryzyko proarytmiczne. Zabiegi ablacji u pacjentów z korekcją Mustarda/Senninga mają wprawdzie wysoki odsetek skuteczności, lecz odsetek nawrotów osiąga blisko 30% w długoterminowej obserwacji.<sup>500,514-516</sup>

### 12.3.4. Tetralogia Fallota

Częstoskurcze nadkomorowe nie są rzadkością u pacjentów z tetralogią Fallota. Arytmie nadkomorowe wiążą się w tej populacji nie tylko z występowaniem objawów, ale też ze statystycznie

wyższym ryzykiem nagłej śmierci sercowej.<sup>517</sup> W związku z tym, że ablacja przezskórna odznacza się wysokim odsetkiem skuteczności, powinno się ją u tych pacjentów rozważać jako leczenie pierwszej linii.<sup>518</sup> Ponadto pacjentów z nowymi arytmiami przedsionkowymi powinno się dogłębnie zbadać w celu wykluczenia możliwych do wyleczenia zaburzeń hemodynamiki, takich jak ciężka niedomykalność zastawki płucnej, która może być leczona chirurgicznie lub interwencyjnie, co pośrednio prowadzi do zmniejszenia obciążenia arytmia.

### 12.3.5. Operacja Fontana

Częstoskurcz przedsionkowy jest powszechny u pacjentów po operacji Fontana. Szczególnie narażeni są pacjenci po klasycznej (przedsionkowo-płucnej) operacji Fontana, przy czym w 15-letniej obserwacji u  $\leq 60\%$  rozwija się częstoskurcz nadkomorowy.<sup>519</sup> Częstoskurcz przedsionkowy łączy się nie tylko z objawami i ryzykiem kardiogennych incydentów zakrzepowo-zatorowych, ale też jest szczególnie źle tolerowany hemodynamicznie u pacjentów z sercem jednokomorowym i może prowadzić do ostrego pogorszenia stanu chorego i jawnej niewydolności serca.<sup>520</sup> Ablacja często jest skuteczna, ale jednocześnie trudna do przeprowadzenia zarówno ze względu na rodzaj arytmii, jak i problemy z dostępem sercowym.<sup>514,515</sup> Opracowano różne metody kardiologiczne, które mogą zmniejszyć ryzyko arytmii przedsionkowych, wśród nich konwersję do całkowitego połączenia żylnopłucnego.<sup>521</sup>

## 13. Częstoskurcz nadkomorowy w populacji pediatrycznej

Odrębne szczegółowe rekomendacje dla pacjentów pediatrycznych opublikowano w innym miejscu<sup>522,523</sup> i wykraczają one poza zakres tego dokumentu. Ogólnie rzecz ujmując, należy wziąć pod uwagę, że do niektórych kwestii podchodzi się w populacji pediatrycznej inaczej.

Niedojrzałość struktur serca, w tym również tkanki przewodzącej, może prowadzić do zmian w elektrofizjologii serca. Dlatego też niektóre szlaki dodatkowe, które są obecne w pierwszych miesiącach życia (nawet te związane z częstoskurczami), mogą zanikać przed ukończeniem 1. roku życia.<sup>522</sup> Według literatury AVRT w przebiegu WPW, który rozpoczyna się w niemowlęctwie, ustępuje u około 90% pacjentów, chociaż u 30–50% może powrócić w późniejszym dzieciństwie; a jeżeli częstoskurcz jest obecny po osiągnięciu wieku 5 lat, utrzymuje się on u >75% pacjentów.<sup>524</sup>

Jest oczywiste, że małe dzieci mogą nie zgłaszać objawów, przy podejrzeniu SVT należy więc ocenić oznaki pośrednie, takie jak drażliwość, nieprawidłowy rozwój, a nawet nieprawidłowe krzywe wzrastania. Nie jest wyjątkiem odkrycie uporczywego SVT u pacjenta w stanie wstrząsu kardiogennego z powodu TCM. Naj-

częściej zdarza się to w przypadku relatywnie wolnych częstoskurczów, takich jak PJRT i ogni-skowy AT.<sup>525,526</sup>

Farmakokinetyka i farmakodynamika u dzieci różni się od tej, którą obserwujemy u dorosłych, dlatego też należy poświęcić szczególną uwagę przepisywaniu leków.<sup>527</sup> Jest to wyjątkowo istotne u noworodków, ze względu na to, że mleko może istotnie modyfikować wchłanianie leku, a na jego biodostępność mogą wpływać często nieregularne godziny karmienia. Co więcej, wiele leków musi być przygotowywanych w wyspecjalizowanych aptekach, co zwiększa ryzyko nieprawidłowego dawkowania; konieczne może być ponadto przechowywanie roztworów leków w specjalnych warunkach, by utrzymać ich stabilność. Wszystko to sprawia, że leczenie, zwłaszcza długotrwałe, może być niewygodne, choćby dlatego, że należy pamiętać o torbie termoizolacyjnej do przenoszenia leków. Co więcej, długoterminowe skutki stosowania niektórych leków kumulują się i są wyjątkowo niebezpieczne dla rozwijających się organizmów. Jest to szczególnie ważne w przypadku amiodaronu, którego przewlekłe stosowanie może wywoływać te same skutki co u dorosłych. Wera-pamilu powinno się w razie możliwości unikać, a jeśli się go podaje, należy zachować bardzo dużą ostrożność, ponieważ może on powodować ciężką hipotensję.<sup>522</sup> Sugeruje się również obniżoną odpowiedź na adenozyne u młodszych dzieci.<sup>528</sup>

Techniki zabiegowe są możliwe do przeprowadzenia i skuteczne u bardzo małych dzieci, o ile istnieją do nich wskazania, choć trzeba uwzględnić kilka ograniczeń. Po pierwsze, jak wykazano w badaniu, uszkodzenie miokardium prądem o częstotliwości radiowej w fazie ostrej przebiega podobnie zarówno u młodych, jak i u dojrzałych owiec, u tych pierwszych wiąże się jednak z późnym powiększaniem się zmian i zastępowaniem prawidłowego miokardium tkanką włóknistą. Obserwacje takie mogą wpływać na przebieg zabiegów ablacji RF u niemowląt<sup>529</sup> i uzasadniać unikanie ablacji prądem o częstotliwości radiowej, jeśli to tylko możliwe, w pierwszych 2 latach życia dziecka. Po drugie, nie istnieją specjalne cewniki ani narzędzia przeznaczone dla pacjentów pediatrycznych. Dostępne obecnie cewniki (minimum 5 French dla cewników nieirygowanych) są na ogół zbyt duże. W znacznym stopniu ogranicza to postępowanie w przypadku małych dzieci, które potrzebują ablacji w celu wyeliminowania ustawicznego częstoskurczu. Po trzecie wreszcie, kluczowe jest w tej grupie zarówno doświadczenie operatora, jak i ośrodka. Małych pacjentów wymagających ablacji powinno się kierować do doświadczonych ośrodków referencyjnych. U rozwijających się pacjentów powinno się minimalizować liczbę używanych cewników, czas zabiegu oraz dawkę promieniowania.<sup>530</sup> Szczególnie cenną rolę w takich sytuacjach klinicz-

nych odgrywają systemy mapowania elektroanatomicznego.

### 13.1. Arytmie płodowe

Arytmie płodowe mogą być wykrywane już we wczesnym wieku ciążowym; z ustawicznymi, szybkimi częstoskurczami nadkomorowymi powiązано śmierć płodową z powodu uogólnionego obrzęku płodu. Dlatego też do wykrywania oraz leczenia arytmii płodowej należy dołożyć szczególnych starań. Opisano związek między porodem i SVT a późniejszym wiekiem ciążowym w chwili diagnozy płodowego SVT.<sup>531</sup> Jako że w większości klinik nie ma dostępu do EKG płodu (na świecie używa się go w zaledwie kilku ośrodkach, przede wszystkim w celach naukowych), diagnozę stawia się na podstawie wyniku echokardiografii.<sup>532</sup> Jeśli się zaobserwuje przetrwały częstoskurcz płodowy, konieczne trzeba wdrożyć leczenie. Istnieje kilka protokołów postępowania w takich przypadkach, opartych głównie na digoksynie, flekainidzie oraz sotalolu pojedynczo lub w połączeniu, zależnie od typu częstoskurczu. Leki te trzeba podawać matce, tak by pewna frakcja docierała do płodu. Oznacza to, że działanie tychże leków może dotyczyć zarówno matki, jak i płodu. W związku z tym wskazana jest ścisła obserwacja.<sup>522,533,534</sup>

## 14. Częstoskurcze nadkomorowe w czasie ciąży

Utrwalony częstoskurcz nadkomorowy staje się coraz częstszą przypadłością kobiet ciężarnych i występuje w 22–24/100 000 ciąż. Z obszernych danych obserwacyjnych wynika, że pierwsze objawy mogą się pojawić właśnie w ciąży, zwłaszcza w III trymestrze, bądź też w okresie okołoporodowym.<sup>535</sup> Ogólna częstość jakichkolwiek arytmii jest większa u kobiet w wieku 41–50 lat (199/100 000) aniżeli u tych w wieku 18–30 lat (55/100 000), co może być związane z częstszym występowaniem AF i VT, arytmia nadkomorowa natomiast zdaje się występować z jednakową częstością, niezależnie od wieku.<sup>535</sup> Ponadto arytmie, zwłaszcza trzepotanie przedsionków, są częstsze u kobiet z wrodzoną wadą serca niż u kobiet bez takich wad.<sup>536</sup>

Z powodu niedostępności badań prospektywnych i RCT podstawą rekomendacji są przede wszystkim badania przeprowadzone na małych kohortach oraz opisy przypadków klinicznych w połączeniu z opiniami ekspertów.

### 14.1. Ryzyko matczyne, położnicze oraz dla potomstwa

Częstoskurcz nadkomorowy jest związany ze zwiększonym ryzykiem śmierci podczas ciąży. Częstość jego występowania wśród wszystkich ciężarnych hospitalizowanych z powodu ciąży wynosi: 68/100 000 takich hospitalizacji dla jakiegokolwiek arytmii; 22/100 000 – dla SVT; 4/100 000 – dla trzepotania przedsionków;

27/100 000 – dla AF; 2/100 000 – dla migotania komór; 16/100 000 – dla VT.<sup>535</sup>

Najważniejszą rolę odgrywa identyfikacja oraz leczenie stanów chorobowych leżących u podłoża tych zaburzeń. Większość napadów SVT podczas ciąży ma łagodny przebieg i można je skutecznie leczyć, stosując standardowe postępowanie.<sup>537</sup> Należy jednak brać pod uwagę okoliczności związane z ciążą: dobrostan płodu oraz oddziaływanie na poród, połów i laktację. Zarówno hemodynamiczny wpływ tachykardii, jak i skutki uboczne terapii trzeba zniwelować do poziomu akceptowalnego dla płodu. Z tego powodu u pacjentek z wywiadem objawowych tachyarytmii powinno się, jeśli to możliwe, rozważyć ablację przed poczęciem. Nieodzowne są także badania oceniające konieczny stopień nadzoru podczas porodu.

## 14.2. Leczenie

### 14.2.1. Leki antyarytmiczne

Leczenie lekami antyarytmicznymi w celu prewencji SVT zasadniczo powinno się ograniczać do arytmii powodujących pogorszenie hemodynamiczne bądź istotne objawy. Głównym problemem związanym z użyciem leków antyarytmicznych podczas ciąży jest ich potencjalnie niekorzystny wpływ na płód – w I trymestrze największe ryzyko wiąże się z działaniem teratogennym, w bardziej zaawansowanej ciąży z kolei narażenie na leki może spowalniać wzrost i rozwój płodu, a także zwiększać kurczliwość macicy i skutkować podwyższonym ryzykiem arytmii. Należy dogłębnie przeanalizować ryzyko i korzyści związane z kontynuowaniem bądź przerwaniem terapii, uwzględniając ryzyko nawrotu SVT i możliwość pogorszenia stanu hemodynamicznego. Decyzję taką powinno się podejmować w odniesieniu do indywidualnego przypadku, zależnie od sytuacji klinicznej oraz na przykład współistniejącej choroby strukturalnej serca. Brakuje większych badań dotyczących działania leków antyarytmicznych podczas ciąży. Jeśli zabiegi nieinwazyjne zawodzą, w razie potrzeby lekiem pierwszego rzutu w II i III trymestrze powinna być adenozyyna. Bardzo mało jest danych dotyczących leczenia SVT podczas I trymestru.<sup>542</sup> Wszystkie  $\beta$ -blokerki mogą powodować bradykardię oraz hipoglikemię u płodu. Z uwagi na mniejszą tendencję do wpływania na relaksację macicy preferuje się  $\beta_1$ -selektywne  $\beta$ -blokerki.<sup>546</sup> Przyjmowanie  $\beta$ -blokerów przez kobietę w I trymestrze ciąży nie wiąże się z dużym wzrostem ryzyka jakichkolwiek malformacji (w tym sercowych) u płodu.<sup>548,553</sup> W badaniu EUROmediCAT stwierdzono związek między używaniem blokerów  $\alpha/\beta$ -adrenergicznych podczas I trymestru ze zwyrodnieniem wielotorbielowatym nerek.<sup>554</sup> Istnieją również obawy co do występowania niskiej masy płodu w związku z  $\beta$ -blokerami, chociaż zaobserwowany wpływ może być zbyt mały, by był klinicznie istotny.

## Zalecenia dotyczące leczenia nadkomorowych zaburzeń rytmu serca w czasie ciąży

Zalecenie	Klasa <sup>a</sup>	Poziom <sup>b</sup>
Ablację przeskórną zaleca się u objawowych kobiet z nawracającym SVT, które planują zajście w ciążę <sup>538</sup>	I	C
<b>leczenie dorażne</b>		
Natychmiastową kardiowersję elektryczną zaleca się w przypadku każdego częstoskurczu z niestabilnością hemodynamiczną <sup>539,540</sup>	I	C
Manewry pobudzające nerw błędny, a jeśli te zawiodą, adenozyne, zaleca się w celu dorażnego umiarowienia SVT <sup>541,542</sup>	I	C
β <sub>1</sub> -selektywny β-bloker <i>i.v.</i> (z wyjątkiem atenololu) należy rozważyć w celu dorażnego umiarowienia lub kontroli rytmu w przypadku SVT <sup>542,543</sup>	IIa	C
Digoksynę <i>i.v.</i> należy rozważyć w celu kontroli częstotliwości rytmu AT, jeśli zawiodą β-blokery	IIa	C
Ibutylid <i>i.v.</i> można rozważyć w celu przerwania trzepotania przedsionków <sup>544,545</sup>	IIb	C
<b>leczenie przewlekłe</b>		
Podczas I trymestru ciąży zaleca się unikanie wszystkich leków antyarytmicznych, jeśli to możliwe	I	C
β-blokery β <sub>1</sub> -selektywne (z wyjątkiem atenololu) lub werapamil (w podanej kolejności) należy rozważyć, aby zapobiegać SVT u chorych bez zespołu WPW <sup>543,546-548</sup>	IIa	C
Flekainid lub propafenon należy rozważyć, aby zapobiegać SVT u chorych z zespołem WPW i bez niedokrwiennej bądź strukturalnej choroby serca <sup>549</sup>	IIa	C
Flekainid lub propafenon należy rozważyć u chorych bez strukturalnej choroby serca, jeśli środki blokujące przewodzenie w węźle AV nie zapobiegną wystąpieniu SVT <sup>533,543</sup>	IIa	C
Digoksynę lub werapamil należy rozważyć u chorych bez zespołu WPW w celu kontroli częstotliwości rytmu AT, jeśli zawiodą β-blokery <sup>543</sup>	IIa	C
Amiodaronu nie zaleca się u kobiet w ciąży <sup>153,543</sup>	III	C
Niewykorzystującą fluoroskopii ablację przeskórną, przeprowadzoną w doświadczonym ośrodku, należy rozważyć w przypadkach lekoopornych bądź przy źle tolerowanym SVT <sup>550-552</sup>	IIa	C

Ibutylid *i.v.* jest przeciwwskazany u pacjentów z wydłużonym odstępem QTc.

- a klasa zaleceń  
b poziom wiarygodności danych

Skróty: AT – częstoskurcz przedsionkowy, AV – przedsionkowo-komorowy, *i.v.* – dożylnie, SVT – częstoskurcz nadkomorowy, WPW – zespół Wolffa, Parkinsona i White'a

Ekspozycję na atenolol łączy się z kolei z wyższym ryzykiem małej masy urodzeniowej w porównaniu z metoprololem i propranololem, dowodząc, że związek ten nie dotyczy całej grupy leków.<sup>543,555</sup> Wykazano, że diltiazem wykazuje działanie teratogenne u zwierząt i dlatego, w związku z ograniczonymi danymi u ludzi, nie powinno się go zalecać w ciąży. Werapamil uznaje się za bezpieczniejszy od diltiazemu i można go stosować jako lek drugiego rzutu.<sup>153,543</sup>

### 14.2.2. Kardiowersja elektryczna

Kardiowersja elektryczna powinna być pierwszym wyborem, jeśli arytmia jest hemodynamicznie niestabilna. Kardiowersja wydaje się bezpieczna na wszystkich etapach ciąży, jako że nie zaburza ona płodowego przepływu krwi i wiąże się z niskim ryzykiem wywołania arytmii u płodu bądź inicjowania przedwczesnego porodu.<sup>539</sup> Po kardiowersji powinno się rutynowo kontrolować częstotliwość rytmu serca płodu.

### 14.2.3. Ablacja przeskórną

Ablację powinno się odłożyć, jeśli to możliwe, do II trymestru ciąży, choć może się ona okazać konieczna w przypadku opornego na leczenie farmakologiczne i źle tolerowanego częstoskurczu. W takiej sytuacji powinno się ją przeprowadzić w doświadczonym ośrodku z użyciem niefluoroskopowego mapowania elektroanatomicznego oraz systemów nawigacji cewnika.<sup>556</sup> Ablacje nawracającego, lekoopornego AVNRT, AVRT, ogniskowego AT oraz zależnego od CTI trzepotania przedsionków kończyły się powodzeniem także podczas ciąży.<sup>550-552</sup>

## 15. Kardiomiopatia tachyarytmiczna

### 15.1. Definicja

Kardiomiopatia tachyarytmiczna (TCM), a dokładniej kardiomiopatia indukowana arytmia, jest odwracalną przyczyną zaburzonej funkcji lewej komory z powodu przetrwałego częstoskurczu lub bardzo częstych pobudzeń dodatkowych

## Zalecenia dotyczące leczenia częstoskurczów nadkomorowych u chorych z podejrzeniem lub rozpoznaniem niewydolności serca z powodu kardiomiopatii tachyarytmicznej

Zalecenie	Klasa <sup>a</sup>	Poziom <sup>b</sup>
Ablację przeskórną zaleca się w przypadku TCM z powodu SVT <sup>196,233,418,525</sup>	I	B
β-blokery (z listy o udowodnionych korzyściach w zakresie śmiertelności i chorobowości związanych z HFrEF) zaleca się w przypadku TCM z powodu SVT, jeśli ablacja przeskórną nie ma zastosowania lub jest nieskuteczna <sup>567</sup>	I	A
Rozważenie rozpoznania TCM zaleca się u chorych z obniżoną frakcją wyrzutową LV ze zwiększoną częstotliwością rytmu serca (>100 uderzeń/min) <sup>557-561</sup>	I	B
24-godzinne (lub wielodniowe) ambulatoryjne monitorowanie EKG należy rozważyć w celu rozpoznania TCM poprzez identyfikację subklinicznych bądź okresowych arytmii <sup>526,557,568</sup>	IIa	B
Ablację łącza AV z następową stymulacją dwukomorową lub stymulacją pęczka Hisa ( <i>ablate and pace</i> ) zaleca się, jeśli częstoskurczu odpowiedzialnego za TCM nie można poddać ablacji ani kontrolować farmakologicznie <sup>526,557,564,569-572</sup>	I	C

a klasa zaleceń

b poziom wiarygodności danych

Skróty: EKG – elektrokardiogram, HFrEF – niewydolność serca z obniżoną frakcją wyrzutową lewej komory, LV – lewej komory, SVT – częstoskurcz nadkomorowy, TCM – kardiomiopatia tachyarytmiczna

komorowych, która może prowadzić do rozwoju HF i śmierci. Częstość występowania TCM jest nieznana, ale została odnotowana we wszystkich grupach wiekowych, od płodów do osób starszych.

### 15.2. Mechanizm

Zespół ten opisywano początkowo łącznie z PJRT, obecnie jednak wiemy, że każda utrwalona arytmia może powodować TCM. Najlepiej udokumentowano przypadki TCM powstającej w wyniku: ustawicznych AVRT z powodu przegrodowych szlaków dodatkowych, AF z szybką czynnością komór, idiopatycznego VT, AT oraz licznej ektopii komorowej.<sup>196,223,526,557-563</sup> U pacjentów w wieku <18 lat najczęstszą przyczyną TCM jest ogniskowy AT.<sup>408</sup>

Szybka stymulacja w modelach zwierzęcych indukuje zmiany cytoszkieletu oraz przebudowę macierzy pozakomórkowej, wywołane zaburzonym krążeniem jonów wapnia, podwyższonym poziomem katecholamin, obniżoną gęstością receptorów adrenergicznych typu β-1, stresem oksydacyjnym, wyczerpaniem zasobów energii miokardium oraz niedokrwieniem mięśnia sercowego z powodu zwiększonej częstotliwości rytmu serca.<sup>559,564</sup> Materiał otrzymany podczas biopsji miokardium pacjentów z TCM wykazuje cechy odmienne od biopłatów pochodzących od pacjentów z innymi typami kardiomiopatii, obejmując zaburzoną architekturę kardiomiocytów i morfologię mitochondrium oraz cechy zapalenia z dominującymi makrofagami.<sup>565</sup> Nie usta-

lono jak dotąd jednoznacznie, dlatego u większości pacjentów z licznymi dodatkowymi pobudzeniami komorowymi choroba ma łagodny przebieg, podczas gdy u <30% z nich może się rozwinąć kardiomiopatia.<sup>566</sup>

### 15.3. Rozpoznanie

TCM jest jedną z bardzo niewielu odwracalnych przyczyn HF oraz kardiomiopatii rozstrzeniowej i powinno się ją uwzględniać u każdego pacjenta z nową dysfunkcją LV. TCM należy brać pod uwagę, jeśli obecne są przetrwałe bądź często nawracające częstoskurcze lub liczne dodatkowe pobudzenia komorowe. Diagnozę stawia się poprzez wykluczenie innych przyczyn kardiomiopatii oraz po stwierdzeniu poprawy funkcji LV po wyeliminowaniu arytmii, albo też na podstawie kontroli częstotliwości rytmu komór. U pacjentów z TCM frakcja wyrzutowa LV jest zwykle <30%, późnorozkurczowy wymiar LV wynosi <65 mm, a późnoskurczowy <50 mm.<sup>557</sup> Większe poszerzenie (i wzrost objętości) komory sugeruje, że chorobą zasadniczą jest kardiomiopatia rozstrzeniowa, chociaż obie jednostki chorobowe mogą się na siebie w pewnym stopniu nakładać. U pacjentów z podejrzeniem TCM wskazany jest rezonans magnetyczny serca (CMR) w celu wykluczenia innych swoistych zmian strukturalnych. Seryjna ocena NT-proBNP oraz oszacowanie współczynnika wyjściowego NT-proBNP do NT-proBNP podczas obserwacji może pomóc w odróżnieniu TCM od nieodwracalnej idiopatycznej kardiomiopatii rozstrzeniowej.

### 15.4. Leczenie

W przypadku kardiomiopatii tachyarytmicznej funkcja LV często poprawia się po około 3 miesiącach od przywrócenia normalnej częstotliwości rytmu serca. Jeśli występuje IST, wskazane są β-blokery. Ablacja jest wskazana w przypadku TCM wywołanej innym rodzajem SVT. Jeśli nie udaje się usunąć samego częstoskurczu, odpowiednim postępowaniem jest ablacja łącza AV ze stymulacją dwukomorową lub stymulacją pęczka Hisa.<sup>569-572</sup> Długoterminowa terapia farmakologiczna β-blokerami i inhibitorami enzymu konwertującego angiotensynę lub blokerami receptora angiotensyny II jest wskazana zarówno przed ablacją, jak i po udanym zabiegu ze względu na znane korzystne efekty tychże leków na proces przebudowy LV. Z uwagi na ryzyko nawrotu arytmii wskazana jest długoterminowa obserwacja pacjentów.

## 16. Częstoskurcze nadkomorowe u sportowców

Sportowców z częstymi arytmiami nadkomorowymi powinno się oceniać pod kątem wykluczenia schorzeń leżących u podstawy problemu: choroby serca, zaburzeń gospodarki elektrolitowej, dysfunkcji tarczycy oraz stosowania sty-

**TABELA 13. Zalecenia dotyczące uprawiania sportu przez sportowców z preekscytacją oraz arytmiami nadkomorowymi**

Kryteria dopuszczenia		Zakres dopuszczenia
przedwczesne pobudzenia przedsionkowe	bez objawów, bez choroby serca	wszystkie rodzaje sportów
AVRT lub AF w kontekście współistnienia z zespołem WPW	ablacja jest konieczna; uprawianie sportu dopuszcza się miesiąc po ablacji, jeśli nie ma nawrotów	wszystkie rodzaje sportów
bezobjawowa preekscytacja	ablacja jest konieczna u pacjentów z wysokim ryzykiem; uprawianie sportu dopuszcza się miesiąc po ablacji, jeśli nie ma nawrotów	wszystkie rodzaje sportów
napadowe SVT (AVNRT, AVRT poprzez utajony AP oraz AT)	ablacja jest zalecana; uprawianie sportu dopuszcza się miesiąc po ablacji, jeśli nie ma nawrotów	wszystkie rodzaje sportów
	ablacja jest niewskazana lub niewykonalna	wszystkie rodzaje sportów, z wyjątkiem tych związanych z dużym ryzykiem w przypadku utraty przytomności

Skróty: AF – migotanie przedsionków, AP – szlak dodatkowy, AVNRT – częstoskurcz nawrotny węzłowy, AVRT – częstoskurcz nawrotny przedsionkowo-komorowy, SVT – częstoskurcz nadkomorowy, WPW – zespół Wolffa, Parkinsa i White'a

mulantów bądź innych środków umożliwiających osiągnięcie lepszych wyników sportowych.

TABELA 13 przedstawia zalecenia dotyczące uprawiania sportu przez pacjentów z SVT.<sup>573,574</sup>

Zespół preekscytacji (zespół WPW) jest rzadką przyczyną nagłej śmierci sercowej u młodych sportowców.<sup>575</sup> Chociaż wiele osób może nie doświadczać objawów przez całe życie, zdarzają się także napady AVRT. Pacjenci z WPW mogą również rozwinąć inne arytmie, takie jak AF, które może się przekształcić w migotanie komór oraz skutkować nagłą śmiercią sercową. Ze względu na to, że aktywność sportowa wiąże się z podwyższonym ryzykiem AF,<sup>576</sup> pacjenci z zespołem preekscytacji są obciążeni zwiększonym prawdopodobieństwem nagłej śmierci sercowej, jeśli szlak dodatkowy ma tendencję do szybkiego przewodzenia zstępującego. Dlatego też u objawowych sportowców z zespołem preekscytacji wskazana jest obecnie ablacja drogi dodatkowej. Bezobjawowych sportowców z intermitującą preekscytacją (w spoczynku bądź podczas ćwiczeń) lub z ustępowaniem preekscytacji podczas próby wysiłkowej można uznać za obciążonych niskim ryzykiem (z pewnymi zastrzeżeniami – zob. ROZDZ 11.3.11), ale powinno się ich poddać dalszej ocenie, aby sprawdzić, czy są zdolni do uprawiania sportów wyczynowych. U bezobjawowych sportowców z preekscytacją komorową inwazyjną ocenę ryzyka powinno się przeprowadzić zgodnie z opisem przedstawionym w ROZDZIALE 11.3.11, a ablację wykonać u tych, u których się stwierdzi cechy wysokiego ryzyka.<sup>577</sup> Bezobjawowych sportowców obciążonych ryzykiem ocenionym jako niskie można dopuścić do uprawiania sportów wyczynowych.

AVNRT, ortodromowy AVRT z utajonym szlakiem dodatkowym oraz AT nie są wymieniane

pośród przyczyn nagłej śmierci sercowej podczas wysiłku fizycznego u pacjentów ze strukturalnie prawidłowym sercem. Ich wystąpienie podczas aktywności sportowej może się jednak wiązać z bardzo wysoką częstotliwością rytmu serca ze względu na stymulację współczulną oraz powodować pogorszenie hemodynamiczne nawet u pacjentów ze strukturalnie prawidłowym sercem. Co do zasady powinno się zatem zalecać ablację wszystkim sportowcom z wywiadem napadowego SVT. Sportowców z SVT, którzy odmawiają zgody na ablację bądź u których zabieg zakończył się niepowodzeniem, można uznać za zdolnych do uprawiania sportów wyczynowych, jeśli arytmia jest sporadyczna, niezwiązana z chorobą serca, dobrze tolerowana oraz niezależna od wysiłku fizycznego, a wreszcie gdy aktywność sportowa nie łączy się z dużym ryzykiem w sytuacji utraty przytomności (występującym np. w przypadku nurków, pilotów, jeźdźców konnych itd.).<sup>578</sup>

U sportowców nie zaleca się leczenia napadowego SVT β-blokerami lub blokerami kanałów sodowych, ponieważ mogą one obniżyć osiągi sportowe oraz mają ograniczoną zdolność zapobiegania nawrotom arytmii podczas aktywności fizycznej. Ponadto Światowa Agencja Antydopingowa zalicza β-blokery do kategorii leków zabronionych w niektórych sportach.

### 17. Częstoskurcz nadkomorowy a ograniczenia prowadzenia pojazdów

Częstość, z jaką czynniki medyczne przyczyniają się do wypadków pojazdów silnikowych, nie jest dokładnie znana. Niełatwo uzyskać dane dotyczące wypadków spowodowanych arytmia, co się wiąże z trudnością udokumentowania częstości takich zdarzeń w populacji ogólnej. Udział

**TABELA 14. Raport Europejskiej Grupy Roboczej dotyczący prowadzenia pojazdów w chorobach sercowo-naczyniowych – prowadzenie pojazdów w przypadku arytmii i zaburzeń przewodzenia: częstoskurcz nadkomorowy**

Zaburzenie przewodzenia/arytmia	Grupa 1	Grupa 2
AF/trzepotanie przedsionków/ogniskowy AT	prowadzenie pojazdów można kontynuować pod warunkiem niewystępowania omdleń; w przypadku dodatniego wywiadu omdleń należy przerwać prowadzenie pojazdów do czasu, aż choroba będzie zadowalająco kontrolowana/wyleczona	<ul style="list-style-type: none"> <li>• prowadzenie pojazdów można kontynuować pod warunkiem niewystępowania omdleń i przestrzegania wytycznych dotyczących antykoagulacji</li> <li>• w przypadku dodatniego wywiadu omdleń należy przerwać prowadzenie pojazdów, chyba że leżąca u podstaw omdleń przyczyna jest wyleczona, a ryzyko nawrotu jest niskie; kontrola częstotliwości rytmu podczas częstoskurczu powinna być odpowiednia</li> <li>• można wrócić do prowadzenia pojazdów po uprzedniej ocenie lekarza</li> </ul>
AVNRT, AVRT oraz WPW	w przypadku dodatniego wywiadu omdleń należy przerwać prowadzenie pojazdów do czasu, aż choroba będzie zadowalająco kontrolowana/wyleczona	<ul style="list-style-type: none"> <li>• prowadzenie pojazdów można kontynuować pod warunkiem niewystępowania omdleń lub innych istotnych objawów (np. kołatania serca z zawrotami głowy)</li> <li>• w przeciwnym razie należy przerwać prowadzenie pojazdów, chyba że leżąca u podstaw omdleń przyczyna jest wyleczona, a ryzyko nawrotu niskie</li> <li>• w przypadku preeksycytacji prowadzenie pojazdów można dopuścić jedynie po uprzedniej ocenie specjalisty</li> </ul>

Skróty: AF – migotanie przedsionków, AT – częstoskurcz przedsionkowy, AVNRT – częstoskurcz nawrotny węzłowy, AVRT – częstoskurcz nawrotny przedsionkowo-komorowy, WPW – zespół Wolffa, Parkinsona i White'a

tej kategorii przyczyn uznaje się za niewielki. Niemniej jednak według szacunków nagła niesprawność kierowcy odpowiada za około 1–3% wszystkich wypadków pojazdów silnikowych,<sup>579</sup> z czego 5–10% wiąże się z przyczynami sercowymi (z omdleniem lub bez), a <2% analizowanych przypadków nagłej niesprawności kierowcy skutkowało urazem lub śmiercią osób postronnych bądź innych użytkowników dróg.<sup>579</sup>

W 2013 roku Grupa Robocza ESC opublikowała szczegółowe wytyczne dotyczące ograniczeń w prowadzeniu pojazdów przez pacjentów z SVT (TAB. 14).<sup>580</sup> Wzięto w niej pod uwagę dwie grupy kierowców. Grupa 1 obejmuje kierowców motocykli, samochodów osobowych i innych małych pojazdów z przyczepą lub bez. Do grupy 2 zaliczono natomiast kierowców pojazdów o masie całkowitej przekraczającej 3,5 t oraz pojazdów przewożących pasażerów z ponad ośmioma miejscami, wyłączając kierowcę. Kategorię pośrednią między kierowcami indywidualnymi a kierowcami zawodowymi stanowią kierowcy taksówek, małych karettek lub innych pojazdów.

### 18. Najważniejsze informacje

- Nie wszystkie arytmie nadkomorowe są problemem wyłącznie osób młodych.
- Stymulacja nerwu błędnego i adenozyne są doraźnym leczeniem z wyboru w przypadku SVT, a ponadto mogą dostarczać ważnych informacji diagnostycznych.
- Werapamil nie jest wskazany w częstoskurczu z szerokimi zespołami QRS o nieznannej etiologii.
- W razie wskazań do zastosowania iwabradyny rozważ jej podanie wraz z β-blokerem.
- We wszystkich arytmiach nawrotnych oraz w większości arytmiach ogniskowych powinno

się zaproponować ablację jako pierwszy wybór terapeutyczny, po uprzednim wyjaśnieniu pacjentowi wiążących się z nią potencjalnych korzyści oraz ryzyka.

- Pacjenci z częstoskurczami w mechanizmie *macro-reentry*, będącymi konsekwencją operacji na przedsionku, powinni zostać skierowani do wyspecjalizowanych ośrodków w celu przeprowadzenia ablacji.
- W częstoskurczach przedsionkowych na podłożu przebytej ablacji AF, ogniskowych oraz związanych z mechanizmem *macro-reentry* ablację powinno się, jeśli to możliwe, odroczyć o ≥3 miesiące od poprzedniej ablacji AF.
- Wykonaj ablację w AVNRT, typowym bądź atypowym, ze zmianami w anatomicznym obszarze przedłużenia węzła, z prawej lub lewej strony przegrody.
- AVNRT, zarówno typowy, jak i atypowy, można obecnie poddać ablacji z niemal zerowym ryzykiem bloku AV.
- Nie używaj sotalolu u pacjentów z SVT.
- Nie używaj flekainidu ani propafenonu u pacjentów z LBBB bądź z niedokrwinną lub strukturalną chorobą serca.
- Nie używaj amiodaronu w przypadku preeksycytowanego AF.
- U jednego na pięciu pacjentów z bezobjawową preeksycytacją podczas obserwacji rozwinię się arytmia związana z drogą dodatkową.
- Ryzyko zatrzymania krążenia/migotania komór u pacjenta z bezobjawową preeksycytacją wynosi około 2,4 na 1000 osobolat.
- U pacjentów z bezobjawową preeksycytacją nieinwazyjne badania przesiewowe mogą służyć do stratyfikacji ryzyka, lecz ich znaczenie predykcyjne pozostaje niewielkie.



- Inwazyjna ocena za pomocą EPS jest wskazana u pacjentów z bezobjawową preekscytacją, którzy albo wykonują zawód wysokiego ryzyka, albo wyczynowo uprawiają sport.
- Jeśli u pacjenta poddawanego EPS stwierdzi się szlak dodatkowy z cechami wysokiego ryzyka, powinno się przeprowadzić ablację.
- Jeśli to możliwe, unikaj podawania wszystkich leków antyarytmicznych pacjentkom w I trymestrze ciąży. Jeśli konieczne jest zastosowanie  $\beta$ -blokerów, wybieraj jedynie leki  $\beta$ -1 selektywne (z wyjątkiem atenololu).
- W razie konieczności wykonania ablacji u kobiety w ciąży używaj mapowania niefluoroskopowego.
- Rozważ diagnozę kardiomiopatii tachyarytmicznej u pacjentów ze zmniejszoną funkcją LV oraz SVT.
- Ablacja jest leczeniem z wyboru w przypadku kardiomiopatii tachyarytmicznej spowodowanej SVT. Ablację łączy AV z następczą stymulacją obukomorową bądź stymulacją pęczka Hisa (*ablate and pace*) powinno się rozważyć, jeśli SVT nie może zostać poddany ablacji.

### 19. Luki w danych naukowych

- Rozgraniczenie między wyzwalaną aktywnością a patologicznym (wzmocnionym) automatyzmem nie jest proste, ponieważ oba mechanizmy łączy wiele wspólnych reakcji i cech, takich jak wzmocnienie poprzez aktywację adrenergiczną oraz supresja poprzez blokadę prądu  $Ca^{2+}$  przez kanały typu L.
- Pętle nawrotne (*reentry*) mogą być mikroskopijne bądź imitować mechanizm ogniskowy poprzez przebiecia powierzchniowe związane ze śródścienną propagacją. Dlatego też mapowanie może być niewystarczające do odróżnienia ich od aktywności z automatyzmu lub wyzwalanej.
- Dokładny przebieg pętli *reentry* AVNRT, najczęstszej miarowej arytmii u ludzi, pozostaje nierozpracowany.
- Potencjalna rola koneksyn w przypadku AVNRT oraz pozostałych SVT pozostaje obecnie przedmiotem badań.
- Zarówno inwazyjne, jak i nieinwazyjne badania wykonywane w celu oceny ryzyka, jakim są obciążeni pacjenci z bezobjawową preekscytacją, mają swe ograniczenia, są bowiem zależne od napięcia autonomicznego. Niezbędne są dokładniejsze modele oceniające ryzyko.
- Odpowiednie leczenie bezobjawowej preekscytacji oraz ścisłe wskazania do ablacji w tej grupie nie zostały dotychczas ustalone.
- Genetyka SVT nie została odpowiednio zbadana. Istnieją dane naukowe potwierdzające istnienie rodzinnych postaci AVNRT, AVRT, tachykardii zatokowej i AT, aczkolwiek dane są skąpe.
- Nowe systemy mapowania elektroanatomicznego umożliwiają obecnie jednoczesną wizualizację aktywacji i woltażu, lecz jej znacze-

nie dla opisu całego podłoża częstoskurczu, a nie tylko jego pętli, wymaga dalszych badań.

- Modelowanie matematyczne oraz analiza numeryczna zarejestrowanych danych EKG, wykorzystujące modele Fouriera i Gaussa, mogą pomóc w przyszłym zastosowaniu sztucznej inteligencji w diagnostyce różnicowej częstoskurczów z wąskimi i szerokimi zespołami QRS, jednakże doświadczenia z tym związane są ograniczone.

### 20. Co należy, a czego nie należy robić – przesłania z wytycznych

Zob. s. 65.

### 21. Obszary dalszych badań

Wraz z wprowadzeniem ablacji przezskórnej w latach 90., która umożliwiła skuteczną eliminację szlaków dodatkowych u pacjentów objawowych, AVRT stanowi obecnie <20% wszystkich SVT.<sup>11,13</sup> AVNRT, stanowiące niegdyś 50% wszystkich przypadków SVT,<sup>14</sup> występuje obecnie z częstością około 30%,<sup>11,13</sup> a rozpowszechnienie ablacji AF będzie skutkowało większą liczbą jatrogennych MRAT z lewego przedsionka. Co więcej, dłuższe przeżycie pacjentów pediatrycznych, choćby tych z ACHD, będzie stanowić wyzwanie dla elektrofizjologów, którzy będą się musieli zmierzyć z bardziej złożonymi formami MRAT. Naszą skuteczność w leczeniu tych pacjentów powinno poprawić wiele istotnych postępów na polu mapowania elektroanatomicznego, jak również zrozumienie znaczenia pełnościenności wytwarzanych obszarów uszkodzenia (ablacji).

W ostatniej dekadzie byliśmy świadkami gwałtownego rozwoju zarówno w zakresie sprzętu używanego do ablacji, jak i systemów naprowadzania elektrod, co skutkuje bardziej kontrolowanymi i bezpiecznymi zabiegami. Rozwinęły się echokardiografia wewnątrzsercowa, techniki robotyczne oraz wyrafinowane systemy nawigacji anatomicznej, dzięki którym możliwe jest obecnie wykonanie ablacji bez narażania operatora na promieniowanie oraz przymusowe nieergonomiczne pozycje ciała.<sup>581</sup> Nowe materiały wykorzystane do budowy elektrod oraz innego sprzętu umożliwiają myślenie o powstaniu pracowni elektrofizjologicznych wykorzystujących CMR zamiast promieniowania. W przyszłości może się spełnić wizja pracowni magnetycznych całkowicie rezygnujących z promieniowania.<sup>582</sup>

Rewolucja w technologii komputerowej pozwala nie tylko na ulepszanie systemów mapowania oraz poruszania elektrod, ale też na poprawę dokładnych systemów klasyfikacji SVT z całkowicie automatycznymi algorytmami, co może w istotny sposób nie tylko wspomóc pracę na oddziałach ratunkowych i w karetkach, lecz również usprawnić monitorowanie pacjentów.<sup>583</sup> Wykorzystuje się modelowanie matematyczne oraz analizy numeryczne w poszukiwaniu struktury obwodu AVNRT.<sup>317,329</sup> Głębsza

Co należy robić	Klasa <sup>a</sup>	Poziom <sup>b</sup>
<b>zalecenia dotyczące doraźnego postępowania w przypadku częstoskurczu z wąskimi zespołami QRS bez swoistego rozpoznania</b>		
<b>chorzy stabilni hemodynamicznie</b>		
Zaleca się 12-odprowadzeniowe EKG podczas częstoskurczu	I	C
Zaleca się manewry pobudzające nerw błędny, najlepiej w pozycji leżącej na wznak z uniesionymi nogami	I	B
Adenozynę (6–18 mg w bolusie <i>i.v.</i> ) zaleca się, jeśli zawodzą manewry pobudzające nerw błędny	I	B
<b>zalecenia dotyczące diagnostyki i doraźnego leczenia częstoskurczu z szerokimi zespołami QRS bez swoistego rozpoznania</b>		
<b>chorzy stabilni hemodynamicznie</b>		
Zaleca się 12-odprowadzeniowe EKG podczas częstoskurczu	I	C
Zaleca się manewry pobudzające nerw błędny	I	C
<b>zalecenia dotyczące leczenia ogniskowego AT</b>		
<b>leczenie przewlekłe</b>		
Ablację przeskórną zaleca się w przypadku nawracającego ogniskowego AT, zwłaszcza jeśli jest on ustawiczny lub powoduje TCM	I	B
<b>zalecenia dotyczące leczenia częstoskurczów przedsionkowych w mechanizmie <i>macro-reentry</i> (MRAT)</b>		
Antykoagulację, tak jak w przypadku AF, zaleca się u chorych z trzepotaniem przedsionków i współistniejącym migotaniem przedsionków	I	B
<b>leczenie przewlekłe</b>		
Ablację przeskórną zaleca się w przypadku nawracających epizodów zależnego od CTI trzepotania przedsionków	I	A
Ablację przeskórną zaleca się u chorych z przetrwałym trzepotaniem przedsionków lub z upośledzoną funkcją skurczową LV z powodu TCM	I	B
<b>zalecenia dotyczące diagnostyki i leczenia AVNRT</b>		
<b>leczenie przewlekłe</b>		
Ablację przeskórną zaleca się w przypadku objawowego, nawracającego AVNRT	I	B
<b>zalecenia dotyczące leczenia AVRT z powodu jawnych lub utajonych AP</b>		
Ablację przeskórną AP zaleca się u chorych z objawowym, nawracającym AVRT	I	B
<b>zalecenia dotyczące leczenia doraźnego w preekscytowanym AF</b>		
<b>chorzy stabilni hemodynamicznie</b>		
Zsynchronizowaną kardiowersję elektryczną zaleca się, jeśli leczenie farmakologiczne nie przynosi umiarowienia lub kontroli częstotliwości częstoskurczu	I	B
<b>zalecenia dotyczące postępowania z chorymi z bezobjawową preekscytacją</b>		
EPS z użyciem izoprenaliny zaleca się w celu oceny ryzyka u osób z bezobjawową preekscytacją, które uprawiają zawód/hobby wysokiego ryzyka oraz u sportowców wyczynowych	I	B
Ablację przeskórną zaleca się u chorych bezobjawowych, u których badanie elektrofizjologiczne z użyciem izoprenaliny wykazało cechy wysokiego ryzyka, takie jak SPERRI $\leq 250$ ms, AP ERP $\leq 250$ ms, mnogie AP oraz indukowalny częstoskurcz zależny od AP	I	B
<b>zalecenia dotyczące leczenia SVT w okresie ciąży</b>		
Ablację przeskórną zaleca się u objawowych kobiet z nawracającym SVT, które planują zajście w ciążę	I	C
<b>leczenie przewlekłe</b>		
Podczas I trymestru ciąży zaleca się unikanie wszystkich leków antyarytmicznych, jeśli to możliwe	I	C
<b>zalecenia dotyczące SVT u chorych z podejrzeniem lub ze stwierdzoną HF z powodu TCM</b>		
Ablację przeskórną zaleca się w przypadku TCM z powodu SVT	I	B
Ablację łącza AV z następczą stymulacją dwukomorową bądź stymulacją pęczka Hisa ( <i>ablate and pace</i> ) zaleca się, jeśli częstoskurczu odpowiedzialnego za TCM nie można poddać ablacji ani kontrolować farmakologicznie	I	C

## Czego nie należy robić

### zalecenia dotyczące postępowania doraźnego w przypadku częstoskurczu z szerokimi zespołami QRS bez swoistego rozpoznania

Werapamilu nie zaleca się w przypadku częstoskurczu z szerokimi zespołami QRS o nieznannej etiologii **III** **B**

### zalecenia dotyczące leczenia częstoskurczów przedsionkowych w mechanizmie *macro-reentry* (MRAT)

#### leczenie doraźne

Propafenonu i flekainidu nie zaleca się w celu przywrócenia rytmu zatokowego **III** **B**

### zalecenia dotyczące leczenia AVRT z powodu jawnych lub utajonych AP

#### leczenie przewlekłe

Digoksyny,  $\beta$ -blokerów, diltiazemu, werapamilu ani amiodaronu nie zaleca się, z uwagi na potencjalną szkodliwość u chorych z preekscytowanym AF **III** **B**

### zalecenia dotyczące leczenia doraźnego w preekscytowanym AF

#### chorzy stabilni hemodynamicznie

Nie zaleca się amiodaronu (*i.v.*) **III** **B**

### zalecenia dotyczące leczenia SVT u dorosłych z wrodzonymi wadami serca

#### leczenie przewlekłe

Sotalolu nie zaleca się jako leku antyarytmicznego pierwszego wyboru, ponieważ jego podanie wiąże się ze zwiększonym ryzykiem proarytmii oraz większą śmiertelnością **III** **C**

Flekainidu i propafenonu nie zaleca się jako leków antyarytmicznych pierwszego wyboru u chorych z zaburzeniem funkcji komory i ciężkim włóknieniem **III** **C**

### zalecenia dotyczące leczenia SVT w okresie ciąży

#### leczenie przewlekłe

Nie zaleca się amiodaronu u ciężarnych **III** **C**

- a klasa zaleceń  
b poziom wiarygodności danych

Skróty: AF – migotanie przedsionków, AP – szlak dodatkowy/szlaki dodatkowe, AT – częstoskurcz przedsionkowy, AVNRT – częstoskurcz nawrotny węzłowy, AVRT – częstoskurcz nawrotny przedsionkowo-komorowy, CTI – cieśń żyłno-trójdzielna, EKG – elektrokardiogram, EPS – badanie elektrofizjologiczne, ERP – okres efektywnej refrakcji, HF – niewydolność serca, *i.v.* – dożylnie, MRAT – częstoskurcz przedsionkowy w mechanizmie *macro-reentry*, SPERRI – najkrótszy preekscytowany odstęp RR podczas migotania przedsionków, SVT – częstoskurcz nadkomorowy, TCM – kardiomiopatia tachyarytmiczna

analiza zarejestrowanych EKG wykorzystująca modele Gaussa i Fouriera może również dostarczyć przydatnych diagnostycznie informacji co do natury częstoskurczu. Nadal rozwija się nowe systemy mapowania elektroanatomicznego, by wspomóc identyfikację mechanizmów częstoskurczów oraz wybór optymalnego miejsca ablacji SVT, a także skrócić – zwłaszcza u pacjentów ze złożonymi przedsionkowymi częstoskurczami z dużej pętli nawrotnej – czas fluoroskopii.<sup>584-589</sup> Obecnie dostępne są systemy, które umożliwiają jednoczesną wizualizację aktywacji i woltażu. Ich rola w charakteryzowaniu całego podłoża częstoskurczów, a nie jedynie pętli, wymaga dalszych badań.

Nowe dane dotyczące genetyki SVT pojawiają się stale od momentu stwierdzenia, że mutacja zmiany sensu w genie *PRKAG2*, który koduje regulatorową podjednostkę  $\gamma$  kinazy białkowej aktywowanej adenylozynomonofosforanem (AMP), jest przyczyną rodzinnego zespołu WPW.<sup>590,591</sup> Mutacja R302Q w *PRKAG2* jest kojarzona z włók-

nami Mahaima.<sup>592</sup> Nowa postać zespołu WPW jest związana z mikrodelecją genu *BMP2*, który koduje białko morfogenetyczne kości 2, należące do nadrodziny transformujących czynników wzrostu  $\beta$ , i wpływa na rozwój włóknienia pierścienia.<sup>593</sup> Opisuje się również inne rzadkie postaci genetyczne preekscytacji.<sup>398</sup> Odpowiedź na pytanie, czy ten rodzaj genetycznej predyspozycji przekłada się na większe ryzyko migotania komór, wymaga dalszych badań. Stworzono genetyczne modele zwierzęce WPW, które wykazują mutacje (takie jak mutacja genu kodującego kinazę białkową aktywowaną AMP) odpowiedzialne za rodzinną postać zespołu WPW z fenotypem identycznym do tego w ludzkim zespole WPW, które mogą dostarczyć wglądu w rozwój i właściwości układu przewodzącego serca i szlaków dodatkowych.<sup>594</sup> Spontaniczny AVNRT zidentyfikowano również jako potencjalną pierwszą manifestację utajonej postaci zespołu Brugada, zwłaszcza u kobiet.<sup>595</sup> Postuluje się, że genetyczne warianty, które redukują przepływ jo-

nów sodu, mogą predysponować jednostki do wystąpienia obu fenotypów. Komórkową elektrofizjologię włącza się obecnie do analizy genetycznej. Połączenie sekwencjonowania całego eksonu z analizą funkcjonowania elektrofizjologicznego komórki może wyjaśnić leżący u podstaw mechanizm patofizjologiczny odpowiedzialny za określone fenotypy.<sup>596</sup> Ostatnio wykazano, że rodzinna forma IST wiąże się z mutacją nabycia funkcji (*gain of function*) w *HCN4*, czyli kanale rozrusznika serca (R524Q), nadając zwiększoną czułość dla wtórnego przekaźnika cAMP, który jest kluczowym mediatorem w modulacji współczulnej.<sup>597</sup> Te postępy mogą odegrać istotną rolę w obszarze dokładniejszego diagnostycznie i bardziej spersonalizowanego terapeutycznie podejścia do SVT. Dalsze badania powinny określić możliwe do manipulacji, specyficzne dla pacjenta molekularne mechanizmy arytmii, a także wyjaśnić reakcje podłoża arytmii na zabiegi i uzyskać leki działające selektywnie, nadkomorowo na konkretne mechanizmy arytmii.

SVT (np. AVNRT będący najczęstszą miarową arytmią u ludzi) są nie tylko powszechnym problemem klinicznym. Dzięki swoim dobrze – w większości przypadków – opisanym pętlom i przewidywalnym odpowiedziom uzyskiwanym w pracowniach elektrofizjologicznych zapewniają one bowiem również materiał do szkolenia przyszłych elektrofizjologów i w erze skomputeryzowanych metod leczenia (dostępnych obecnie w przypadku AF, złożonego AT i ablacji VT) odgrywają niezwykle istotną rolę w kulturowaniu racjonalnego, arystotelesowskiego modelu sztuki medycznej.<sup>598</sup>

## 22. Suplement

Suplement wraz z rycinami uzupełniającymi, tekst dopełniający całość, włącznie z rozdziałami dotyczącymi elektrofizjologicznych mechanizmów SVT, pętli częstoskurczu, anatomii serca dla elektrofizjologów, a także odpowiednie odniesienia są dostępne zarówno na stronie internetowej European Heart Journal, jak i na stronie ESC: [www.escardio.org/guidelines](http://www.escardio.org/guidelines).

## 23. Załącznik

Afilacje autorów/członków Grupy Roboczej

**Elena Arbelo**, Arrhythmia Unit, Cardiovascular Institute, Hospital Clínic de Barcelona, Universitat de Barcelona, Hiszpania; Cardiovascular Institute, Hospital Clínic de Barcelona, Universitat de Barcelona, Barcelona, Hiszpania; Institut d'Investigació August Pi i Sunyer (IDIBAPS), Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades, Barcelona, Hiszpania; **Fernando Arribas**, Department of Cardiology, Hospital 12 de Octubre, Madryt, Hiszpania; **Jeroen J. Bax**, Cardiology, Leiden University Medical Center, Leiden, Holandia; **Carina Blomström-Lundqvist**, Department of Medical Science and Cardiology, Uppsala University,

Uppsala, Szwecja; **Hugh Calkins**, Cardiology, John Hopkins Medical Institutions, Baltimore, Stany Zjednoczone Ameryki; **Spyridon G. Deftereos**, 2nd Department of Cardiology, National and Kapodistrian University of Athens, Ateny, Grecja; **Gerhard-Paul Diller**, Cardiology III, University Hospital Muenster, Muenster, Niemcy; **Juan J. Gomez-Doblas**, Cardiology, Hospital Universitario Virgen de la Victoria, CIBERG, Malaga, Hiszpania; **Bulent Gorenek**, Cardiology Department, Eskisehir Osmangazi University, Turcja; **Andrew Grace**, Department of Cardiology, Royal Papworth Hospital NHS Foundation Trust, Cambridge University Health Partners, Cambridge, Wielka Brytania; **Siew Yen Ho**, Cardiac Morphology, Royal Brompton Hospital, Londyn, Wielka Brytania; **Juan-Carlos Kaski**, Molecular and Clinical Sciences Research Institute, St George's University of London, Londyn, Wielka Brytania; **Karl-Heinz Kuck**, Cardiology, Asklepios Klinik St. Georg, Hamburg, Niemcy; **Pier David Lambiase**, Cardiology, UCL & Barts Heart Centre, Londyn, Wielka Brytania; **Frederic Sacher**, Service de Rythmologie, IHU LIRYC/Bordeaux University Hospital, Bordeaux, Francja; **Georgia Sarquella-Brugada**, Arrhythmia, Inherited Cardiac Disease and Sudden Death Unit, Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona, Hiszpania; **Piotr Suwalski**, Centralny Szpital Kliniczny MSWiA, Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego, Warszawa, Polska; **Antonio Zaza**, Università degli Studi Milano-Bicocca, Dipartimento di Biotecnologie e Bioscienze, Bldg U3, p.za della Scienza 2, 20126 Mediolan, Włochy.

**Komisja ESC ds. Wytycznych Postępowania (CPG)**: Stephan Windecker (Przewodniczący; Szwajcaria), Victor Aboyans (Francja), Colin Baigent (Wielka Brytania), Jean-Philippe Collet (Francja), Veronica Dean (Francja), Victoria Delgado (Holandia), Donna Fitzsimons (Wielka Brytania), Chris P. Gale (Wielka Brytania), Diederick E. Grobbee (Holandia), Sigrun Halvorsen (Norwegia), Gerhard Hindricks (Niemcy), Bernard Jung (Francja), Peter Juni (Kanada), Hugo A. Katus (Niemcy), Ulf Landmesser (Niemcy), Christophe Leclercq (Francja), Maddalena Lettino (Włochy), Basil S. Lewis (Izrael), Bela Merkely (Węgry), Christian Mueller (Szwajcaria), Steffen E. Petersen (Wielka Brytania), Anna Sonia Petronio (Włochy), Dimitrios J. Richter (Grecja), Marco Roffi (Szwajcaria), Evgeny Shlykhto (Rosja), Iain A. Simpson (Wielka Brytania), Miguel Sousa-Uva (Portugalia), Rhian M. Toyz (Wielka Brytania).

W procesie recenzowania „Wytycznych ESC dotyczących diagnostyki i leczenia chorych z nadkomorowymi zaburzeniami rytmu z 2019 roku” aktywnie uczestniczyły narodowe towarzystwa kardiologiczne wchodzące w skład ESC.

**Algeria**: Algerian Society of Cardiology, Walid Amara; **Armenia**: Armenian Cardiologists

Association, Svetlana Grigoryan; **Austria:** Austrian Society of Cardiology, Andrea Podczeck-Schweighofer; **Belgia:** Belgian Society of Cardiology, Yves Vandekerckhove; **Białoruś:** Belorussian Scientific Society of Cardiologists, Alexandr Chasnoits; **Bośnia i Hercegowina:** Association of Cardiologists of Bosnia and Herzegovina, Sekib Sokolovich; **Bułgaria:** Bulgarian Society of Cardiology, Vassil Traykov; **Chorwacja:** Croatian Cardiac Society, Bosko Skoric; **Cypr:** Cyprus Society of Cardiology, Elias Pappasavvas; **Czechy:** Czech Society of Cardiology, Josef Kautzner; **Czarnogóra:** Montenegro Society of Cardiology, Nikola Pavlovic; **Dania:** Danish Society of Cardiology, Sam Riahi; **Estonia:** Estonian Society of Cardiology, Priit Kampus; **Finlandia:** Finnish Cardiac Society, Hannu Parikka; **Francja:** French Society of Cardiology, Olivier Piot; **Grecja:** Hellenic Society of Cardiology, Antonis S. Manolis; **Gruzja:** Georgian Society of Cardiology, Kakhaver Etsadashvili; **Hiszpania:** Spanish Society of Cardiology, Ignacio Ferreira-Gonzalez; **Holandia:** Netherlands Society of Cardiology, Serge A. Trines; **Irlandia:** Irish Cardiac Society, John Erwin; **Islandia:** Icelandic Society of Cardiology, Kristjan Gudmundsson; **Izrael:** Israel Heart Society, Alon Barsheeshet; **Kazachstan:** Association of Cardiologists of Kazakhstan, Ayan Abdrakhmanov; **Kirgistan:** Kyrgyz Society of Cardiology, Olga Lunegova; **Kosowo:** Kosovo Society of Cardiology, Haki Jashari; **Liban:** Lebanese Society of Cardiology, Marwan M. Refaat; **Litwa:** Lithuanian Society of Cardiology, Aras Puodziukynas; **Luksemburg:** Luxembourg Society of Cardiology, Laurent Groben; **Łotwa:** Latvian Society of Cardiology, Kristine Jubele; **Macedonia Północna:** North Macedonian Society of Cardiology, Lidija Poposka; **Moroko:** Moroccan Society of Cardiology, Fellat Ibtissam; **Mołdawia:** Moldavian Society of Cardiology, Aurel Grosu; **Niemcy:** German Cardiac Society, Christoph Stellbrink; **Norwegia:** Norwegian Society of Cardiology, Kristina H. Haugaa; **Polska:** Polish Cardiac Society, Oskar Kowalski; **Portugalia:** Portuguese Society of Cardiology, Diogo Cavaco; **Rosja:** Russian Society of Cardiology, Evgeny N. Mikhaylov; **Rumunia:** Romanian Society of Cardiology, Dan Dobreanu; **San Marino:** San Marino Society of Cardiology, Marco Zavatta; **Serbia:** Cardiology Society of Serbia, Mujović Nebojša; **Słowacja:** Slovak Society of Cardiology, Peter Hlivak; **Szwajcaria:** Swiss Society of Cardiology, Tobias Reichlin; **Szwecja:** Swedish Society of Cardiology, Tord Juhlin; **Tunezja:** Tunisian Society of Cardiology and Cardio-Vascular Surgery, Habib Haouala; **Turcja:** Turkish Society of Cardiology, Taylan Akgun; **Węgry:** Hungarian Society of Cardiology, Zoltan Csanadi; **Wielka Brytania:** British Cardiovascular Society, Dhiraaj Gupta; **Włochy:** Italian Federation of Cardiology, Roberto De Ponti.

## 24. Piśmiennictwo

- Blomström-Lundqvist C, Scheinman MM, Aliot EM, Alpert JS, Calkins H, Camm AJ, Campbell WB, Haines DE, Kuck KH, Lerman BB, Miller DD, Shaeffer CW, Stevenson WG, Tomaselli GF. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias—executive summary: a report of the American college of cardiology/American heart association task force on practice guidelines and the European society of cardiology committee for practice guidelines (writing committee to develop guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias) developed in collaboration with NASPE-Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol.* 2003; 42: 1493–1531.
- Page RL, Joglar JA, Caldwell MA, Calkins H, Conti JB, Deal BJ, Estes NAM, Field ME, Goldberger ZD, Hammill SC, Indik JH, Lindsay AP, Olshansky B, Russo AM, Shen W-K, Tracy CM, Al-Khatib SM. 2015 ACC/AHA/HRS guideline for the management of adult patients with supraventricular tachycardia: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol.* 2016; 67: 1575–1623.
- Katratis DG, Boriani G, Cosio FG, Hindricks G, Jais P, Josephson ME, Keegan R, Kim Y-H, Knight BP, Kuck K-H, Lane DA, Lip GYH, Malmberg H, Oral H, Pappone C, Themistoclakis S, Wood KA, Blomström-Lundqvist C. European Heart Rhythm Association (EHRA) consensus document on the management of supraventricular arrhythmias, endorsed by Heart Rhythm Society (HRS), Asia-Pacific Heart Rhythm Society (APHRS), and Sociedad Latinoamericana de Estimulación Cardíaca y Electrofisiología (SOLAECE). *Eur Heart J.* 2018; 39: 1442–1445.
- Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, Casadei B, Castella M, Diener H-C, Heidbuchel H, Hendricks J, Hindricks G, Manolis AS, Oldgren J, Popescu BA, Schotten U, Van Putte B, Vardas P, Agewall S, Camm J, Baron Esquivias G, Budts W, Carerj S, Casselman F, Coca A, De Caterina R, Deftereos S, Dobrev D, Ferro JM, Filippatos G, Fitzsimons D, Gorenek B, Guenoun M, Hohnloser SH, Kohl P, Lip GYH, Manolis A, McMurray J, Ponikwowski P, Rosenhek R, Ruschitzka F, Savelieva I, Sharma S, Suwalski P, Tamargo JL, Taylor CJ, Van Gelder IC, Voors AA, Windecker S, Zamorano JL, Zeppenfeld K. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J.* 2016; 37: 2893–2962.
- Calkins H, Hindricks G, Cappato R, Kim YH, Saad EB, Aguinaga L, Akar JG, Bahdwar V, Brugada J, Camm J, Chen PS, Chen SA, Chung MK, Nielsen JC, Curtis AB, Davies DW, Day JD, d'Avila A, de Groot N, Di Biase L, Duytschaever M, Edgerton JR, Ellenbogen KA, Ellinor PT, Ernst S, Fenelon G, Gerstenfeld EP, Haines DE, Haissaguerre M, Helm RH, Hylek E, Jackman WM, Jalife J, Kalman JM, Kautzner J, Kottkamp H, Kuck KH, Kumagai K, Lee R, Lewalter T, Lindsay BD, Macle L, Mansour M, Marchlinski FE, Michaud GF, Nakagawa H, Natale A, Nattel S, Okumura K, Packer D, Pokushalov E, Reynolds MR, Sanders P, Scanavacca M, Schilling R, Tondo C, Tsao HM, Verma A, Wilber DJ, Yamane T. 2017 HRS/ EHRA/ECAS/APHRS/SOLAECE expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation: executive summary. *Europace.* 2018; 20: 157–208.
- Mairesse GH, Moran P, Van Gelder IC, Elsner C, Rosenqvist M, Mant J, Banerjee A, Gorenek B, Brachmann J, Varma N, Glotz de Lima G, Kalman J, Claes N, Lobban T, Lane D, Lip GYH, Boriani G; ESC Scientific Document Group. Screening for atrial fibrillation: a European Heart Rhythm Association (EHRA) consensus document endorsed by the Heart Rhythm Society (HRS), Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS), and Sociedad Latinoamericana de Estimulación Cardíaca y Electrofisiología (SOLAECE). *Europace.* 2017; 19: 1589–1623.
- Lip GYH, Collet JP, Haude M, Huber K. Management of antithrombotic therapy in AF patients presenting with ACS and/or undergoing PCI: a summary of the Joint Consensus Document of the European Heart Rhythm Association (EHRA), European Society of Cardiology Working Group on Thrombosis, European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI) and European Association of Acute Cardiac Care (ACCA) endorsed by the Heart Rhythm Society (HRS), Asia-Pacific Heart Rhythm Society (APHRS), Latin America Heart Rhythm Society (LAHRS), and Cardiac Arrhythmia Society of Southern Africa (CASSA). *Eur Heart J.* 2018; 39: 2847–2850.
- Wit AL, Wellens HJ, Josephson ME. *Electrophysiological foundations of cardiac arrhythmias.* 1st ed. Minneapolis: Cardiotext Publishing; 2017.
- Orejarena LA, Vidaillet H, DeStefano F, Nordstrom DL, Vierkant RA, Smith PN, Hayes JJ. Paroxysmal supraventricular tachycardia in the general population. *J Am Coll Cardiol.* 1998; 31: 150–157.
- Wu M-H, Chen H-C, Kao F-Y, Huang S-K. Postnatal cumulative incidence of supraventricular tachycardia in a general pediatric population: a national birth cohort database study. *Heart Rhythm.* 2016; 13: 2070–2075.
- García-Fernández FJ, Ibanez Criado JL, Quesada Dorador A; collaborators of the Spanish Catheter Ablation Registry; REGISTRY COLLABORATORS. Spanish Catheter Ablation Registry. 17th Official Report of the Spanish Society of Cardiology Working Group on Electrophysiology and Arrhythmias (2017). *Rev Esp Cardiol (Engl Ed).* 2018; 71: 941–951.
- Hosseini SM, Rozen G, Saleh A, Vaid J, Biton Y, Moazzami K, Heist EK, Mansour MC, Kaadan MI, Vangel M, Ruskin JN. Catheter ablation for cardiac arrhythmias: utilization and in-hospital complications, 2000 to 2013. *JACC Clin Electrophysiol.* 2017; 3: 1240–1248.
- Holmqvist F, Kesk M, Englund A, Blomström-Lundqvist C, Karlsson LO, Kenneback G, Poci D, Samo-Ayoub R, Sigurjottir R, Ringborn M, Herczku C, Carlsson J, Fengsrud E, Tabrizi F, Höglund N, Lönnerholm S, Kongstad O, Jönsson A, Insulander P. A decade of catheter ablation of cardiac arrhythmias in Sweden: ablation practices and outcomes. *Eur Heart J.* 2019; 40: 820–830.
- Porter MJ, Morton JB, Denman R, Lin AC, Tierney S, Santucci PA, Cai JJ, Madsen N, Wilber DJ. Influence of age and gender on the mechanism of supraventricular tachycardia. *Heart Rhythm.* 2004; 1: 393–396.

- 15 Gonzalez-Torrecilla E, Almendral J, Arenal A, Ateiza F, Atea LF, del Castillo S, Fernandez-Aviles F. Combined evaluation of bedside clinical variables and the electrocardiogram for the differential diagnosis of paroxysmal atrioventricular reciprocating tachycardias in patients without pre-excitation. *J Am Coll Cardiol*. 2009; 53: 2353–2358.
- 16 Liuba I, Jönsson A, Säfström K, Walfridsson H. Gender-related differences in patients with atrioventricular nodal reentry tachycardia. *Am J Cardiol*. 2006; 97: 384–388.
- 17 Rosano GMC, Leonardo F, Rosano GMC, De Luca F, Sarrel PM, Beale CM, Collins P. Cyclical variation in paroxysmal supraventricular tachycardia in women. *Lancet*. 1996; 347: 786–788.
- 18 Chang S-H, Kuo C-F, Chou I-J, See L-C, Yu K-H, Luo S-F, Chiou M-J, Zhang W, Doherty M, Wen M-S, Chen W-J, Yeh Y-H. Outcomes associated with paroxysmal supraventricular tachycardia during pregnancy. *Circulation*. 2017; 135: 616–618.
- 19 Krahn AD, Manfreda J, Tate RB, Mathewson FL, Cuddy T. The natural history of electrocardiographic preexcitation in men: the Manitoba Follow-up Study. *Ann Intern Med*. 1992; 116: 456–460.
- 20 Vidaillet HJJ, Pressley JC, Henke E, Harrell FEJ, German LD. Familial occurrence of accessory atrioventricular pathways (preexcitation syndrome). *N Engl J Med*. 1987; 317: 65–69.
- 21 Lu C-W, Wu M-H, Chen H-C, Kao F-Y, Huang S-K. Epidemiological profile of Wolff-Parkinson-White syndrome in a general population younger than 50 years of age in an era of radiofrequency catheter ablation. *Int J Cardiol*. 2014; 174: 530–534.
- 22 Skov MW, Rasmussen PV, Ghouse J, Hansen SM, Graff C, Olesen MS, Pieteresen A, Torp-Pedersen C, Haunso S, Kober L, Svendsen JH, Holst AG, Nielsen JB. Electrocardiographic preexcitation and risk of cardiovascular morbidity and mortality. Results from the Copenhagen ECG Study. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2017; 10: e004778.
- 23 Granada J, Uribe W, Chyou P-H, Maassen K, Vierkant R, Smith PN, Hayes J, Eaker E, Vidaillet H. Incidence and predictors of atrial flutter in the general population. *J Am Coll Cardiol*. 2000; 36: 2242–2246.
- 24 Withers KL, White J, Carolan-Rees G, Patrick H, O'Callaghan P, Murray S, Cunningham D, Wood KA, Lencioni M, Griffith M. Patient reported outcome measures for cardiac ablation procedures: a multicentre pilot to develop a new questionnaire. *Europace*. 2014; 16: 1626–1633.
- 25 Wood KA, Stewart AL, Drew BJ, Scheinman MM, Froelicher ES. Patient perception of symptoms and quality of life following ablation in patients with supraventricular tachycardia. *Heart Lung*. 2010; 39: 12–20.
- 26 White J, Withers KL, Lencioni M, Carolan-Rees G, Wilkes AR, Wood KA, Patrick H, Cunningham D, Griffith M. Cardiff cardiac ablation patient-reported outcome measure (C-CAP): validation of a new questionnaire set for patients undergoing catheter ablation for cardiac arrhythmias in the UK. *Qual Life Res*. 2016; 25: 1571–1583.
- 27 Brachmann J, Lewalter T, Kuck KH, Andresen D, Willems S, Spitzer SG, Straube F, Schumacher B, Eckardt L, Danilovic D, Thomas D, Hochadel M, Senges J. Long-term symptom improvement and patient satisfaction following catheter ablation of supraventricular tachycardia: insights from the German ablation registry. *Eur Heart J*. 2017; 38: 1317–1326.
- 28 Farkowski MM, Pytkowski M, Maciag A, Golicki D, Wood KA, Kowalik I, Kuteszko R, Szwed H. Gender-related differences in outcomes and resource utilization in patients undergoing radiofrequency ablation of supraventricular tachycardia: results from Patients' Perspective on Radiofrequency Catheter Ablation of AVRT and AVNRT Study. *Europace*. 2014; 16: 1821–1827.
- 29 Feldman A, Voskoboinik A, Kumar S, Spence S, Morton JB, Kistler PM, Sparks PB, Vohra JK, Kalman JM. Predictors of acute and long-term success of slow pathway ablation for atrioventricular nodal reentrant tachycardia: a single center series of 1,419 consecutive patients. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2011; 34: 927–933.
- 30 Zimetbaum P, Josephson ME. Evaluation of patients with palpitations. *N Engl J Med*. 1998; 338: 1369–1373.
- 31 Page RL, Wilkinson WE, Clair WK, McCarthy EA, Pritchett EL. Asymptomatic arrhythmias in patients with symptomatic paroxysmal atrial fibrillation and paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation*. 1994; 89: 224–227.
- 32 Thavendiranathan P, Bagai A, Khoo C, Dorian P, Choudhry NK. Does this patient with palpitations have a cardiac arrhythmia? *JAMA*. 2009; 302: 2135–2143.
- 33 Leitch JW, Klein GJ, Yee R, Leather RA, Kim YH. Syncope associated with supraventricular tachycardia. An expression of tachycardia rate or vasomotor response? *Circulation*. 1992; 85: 1064–1071.
- 34 Thiruganasambandamoorthy V, Rowe BH, Silvillotti MLA, McRae AD, Arcot K, Nemnom MJ, Huang L, Mukarram M, Krahn AD, Wells GA, Taljaard M. Duration of electrocardiographic monitoring of emergency department patients with syncope. *Circulation*. 2019; 139: 1396–1406.
- 35 Razavi M, Luria DM, Jahangir A, Hodge DO, Low PA, Shen W-K. Acute blood pressure changes after the onset of atrioventricular nodal reentrant tachycardia: a time-course analysis. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2005; 16: 1037–1040.
- 36 Abe H, Nagatomo T, Kobayashi H, Miura Y, Araki M, Kuroiwa A, Nakashima Y. Neurohumoral and hemodynamic mechanisms of diuresis during atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1997; 20(11): 2783–2788.
- 37 Chinen S, Miura M, Tamame T, Matsuoka M, Ohki H, Sumitomo N. Life-threatening atrial tachycardia after the Senning operation in a patient with transposition of the great arteries. *Heart Vessels*. 2012; 27: 424–427.
- 38 Gürsoy S, Steurer G, Brugada J, Andries E, Brugada P. The hemodynamic mechanism of pounding in the neck in atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *N Engl J Med*. 1992; 327: 772–774.
- 39 Contreras-Valdes FM, Josephson ME. IMAGES IN CLINICAL MEDICINE. "Frog sign" in atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *N Engl J Med*. 2016; 374: e17.
- 40 Lessmeier TJ, Gamperling D, Johnson-Liddon V, Fromm BS, Steinman RT, Meissner MD, Lehmann MH. Unrecognized paroxysmal supraventricular tachycardia: potential for misdiagnosis as panic disorder. *Arch Intern Med*. 1997; 157: 537–543.
- 41 Appelboom A, Reuben A, Mann C, Gagg J, Ewings P, Barton A, Lobban T, Dayer M, Vickery J, Bengler J. Postural modification to the standard Valsalva manoeuvre for emergency treatment of supraventricular tachycardias (REVERT): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2015; 386: 1747–1753.
- 42 Wang R, Blackburn G, Desai M, Phelan D, Gillinov L, Houghtaling P, Gillinov M. Accuracy of wrist-worn heart rate monitors. *JAMA Cardiol*. 2017; 2: 104–106.
- 43 Katritsis DG, Mark DB, Gersh BJ. Revascularization in stable coronary disease: evidence and uncertainties. *Nat Rev Cardiol*. 2018; 15: 408–419.
- 44 Michowitz Y, Tovia-Brodie O, Heuser I, Sabbag A, Rahkovich M, Shmueli H, Glick A, Belhassen B. Differentiating the QRS morphology of posterior fascicular ventricular tachycardia from right bundle branch block and left anterior hemiblock aberrancy. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2017; 10: e005074.
- 45 Katritsis DG, Josephson ME. Differential diagnosis of regular, narrow-QRS tachycardias. *Heart Rhythm*. 2015; 12: 1667–1676.
- 46 Roberts-Thomson KC, Kistler PM, Kalman JM. Focal atrial tachycardia I: clinical features, diagnosis, mechanisms, and anatomic location. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2006; 29: 643–652.
- 47 Katritsis DG, Becker A. The atrioventricular nodal reentrant tachycardia circuit: a proposal. *Heart Rhythm*. 2007; 4: 1354–1360.
- 48 Jaïs P, Matsuo S, Knecht S, Weerasooriya R, Hocini M, Sacher F, Wright M, Nault I, Lellouche N, Klein G, Clémenty J, Haissaguerre M. A deductive mapping strategy for atrial tachycardia following atrial fibrillation ablation: importance of localized reentry. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2009; 20: 480–491.
- 49 Green M, Heddle B, Dassen W, Wehr M, Abdollah H, Brugada P, Wellens HJ. Value of QRS alteration in determining the site of origin of narrow QRS supraventricular tachycardia. *Circulation*. 1983; 68: 368–373.
- 50 Chen SA, Tai CT, Chiang CE, Chang MS. Role of the surface electrocardiogram in the diagnosis of patients with supraventricular tachycardia. *Cardiol Clin*. 1997; 15: 539–565.
- 51 Morady F. Significance of QRS alternans during narrow QRS tachycardias. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1991; 14: 2193–2198.
- 52 Crawford TC, Mukerji S, Good E, Chugh A, Bogun F, Pelosi F, Oral H, Morady F, Jongnarangsin K. Utility of atrial and ventricular cycle length variability in determining the mechanism of paroxysmal supraventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2007; 18: 698–703.
- 53 Bogossian H, Ninios I, Frommeyer G, Bاندorski D, Eckardt L, Lemke B, Zarse M. U wave during supraventricular tachycardia: simulation of a long RP tachycardia and hiding the common type AVNRT. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2015; 20: 292–295.
- 54 Nagashima K, Watanabe I, Okumura Y, Kaneko Y, Sonoda K, Kogawa R, Sasaki N, Iso K, Takahashi K, Kurokawa S, Nakai T, Ohkubo K, Hirayama A. Ventricular intervals  $\leq 70$  ms in orthodromic atrioventricular reciprocating tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2016; 39: 1108–1115.
- 55 Letsas KP, Weber R, Herrera Siklody C, Mihás CC, Stockinger J, Blum T, Kalusche D, Arentz T. Electrocardiographic differentiation of common type atrioventricular nodal reentrant tachycardia from atrioventricular reciprocating tachycardia via a concealed accessory pathway. *Acta Cardiologica*. 2010; 65: 171176.
- 56 Kalbfleisch SJ, el-Atassi R, Calkins H, Langberg JJ, Morady F. Differentiation of paroxysmal narrow QRS complex tachycardias using the 12-lead electrocardiogram. *J Am Coll Cardiol*. 1993; 21: 85–89.
- 57 Tai CT, Chen SA, Chiang CE, Lee SH, Wen ZC, Chiou CW, Ung KC, Chen YJ, Yu WC, Chang MS. A new electrocardiographic algorithm using retrograde P waves for differentiating atrioventricular node reentrant tachycardia from atrioventricular reciprocating tachycardia mediated by concealed accessory pathway. *J Am Coll Cardiol*. 1997; 29: 394–402.
- 58 Di Toro D, Hadid C, Lopez C, Fuselli J, Luis V, Labadet C. Utility of the aVL lead in the electrocardiographic diagnosis of atrioventricular node re-entrant tachycardia. *Europace*. 2009; 11: 944–948.
- 59 Haghjoo M, Bahramali E, Sharifkazemi M, Shahrzad S, Peighambari M. Value of the aVR lead in differential diagnosis of atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Europace*. 2012; 14: 1624–1628.
- 60 Knight BP, Ebinger M, Oral H, Kim MH, Sticherling C, Pelosi F, Michaud GF, Strickberger SA, Morady F. Diagnostic value of tachycardia features and pacing maneuvers during paroxysmal supraventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol*. 2000; 36: 574–582.
- 61 Markowitz SM, Stein KM, Mittal S, Slotwter DJ, Lerman BB. Differential effects of adenosine on focal and macroreentrant atrial tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1999; 10: 489–502.
- 62 Alzand BSN, Manusama R, Gorgels APM, Wellens HJJ. An "almost wide" QRS tachycardia. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2009; 2: e1–e3.
- 63 Alzand BSN, Crijns HJ. Diagnostic criteria of broad QRS complex tachycardia: decades of evolution. *Europace*. 2011; 13: 465–472.

- 64 Stewart RB, Bardy GH, Greene H. Wide complex tachycardia: misdiagnosis and outcome after emergent therapy. *Ann Intern Med.* 1986; 104: 766–771.
- 65 Wellens HJJ. Ventricular tachycardia: diagnosis of broad QRS complex tachycardia. *Heart.* 2001; 86: 579–585.
- 66 Willems S, Shenasa M, Borggreve M, Hindricks G, Chen X, Rotman B, Kottkamp H, Haverkamp W, Breithardt G. Atrioventricular nodal reentry tachycardia: electrophysiologic comparisons in patients with and without 2:1 infra-His block. *Clin Cardiol.* 1993; 16: 883–888.
- 67 Ranger S, Talajic M, Lemery R, Roy D, Villemare C, Nattel S. Kinetics of use-dependent ventricular conduction slowing by antiarrhythmic drugs in humans. *Circulation.* 1991; 83: 1987–1994.
- 68 Jastrzebski M, Kukla P, Czarnecka D, Kawecka-Jaszcz K. Comparison of five electrocardiographic methods for differentiation of wide QRS-complex tachycardias. *Europace.* 2012; 14: 1165–1171.
- 69 Brugada P, Brugada J, Mont L, Smeets J, Andries EW. A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex. *Circulation.* 1991; 83: 1649–1659.
- 70 Kindwall KE, Brown J, Josephson ME. Electrocardiographic criteria for ventricular tachycardia in wide complex left bundle branch block morphology tachycardias. *Am J Cardiol.* 1988; 61: 1279–1283.
- 71 Vereckei A, Duray G, Szénasi G, Altemose GT, Miller JM. New algorithm using only lead aVR for differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia. *Heart Rhythm.* 2008; 5: 89–98.
- 72 Pava LF, Perafan P, Badiel M, Arango JJ, Mont L, Morillo CA, Brugada J. R-wave peak time at DII: a new criterion for differentiating between wide complex QRS tachycardias. *Heart Rhythm.* 2010; 7: 922–926.
- 73 Steurer G, Gursoy S, Frey B, Simonis F, Andries E, Kuck K, Brugada P. The differential diagnosis on the electrocardiogram between ventricular tachycardia and preexcited tachycardia. *Clin Cardiol.* 1994; 17: 306–308.
- 74 Jastrzebski M, Moskal P, Kukla P, Fijorek K, Kisiel R, Czarnecka D. Specificity of wide QRS complex tachycardia criteria and algorithms in patients with ventricular preexcitation. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2018; 23: e12493.
- 75 Alberca T, Almendral J, Sanz P, Almazan A, Cantalapiedra JL, Delcan JL. Evaluation of the specificity of morphological electrocardiographic criteria for the differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia in patients with intraventricular conduction defects. *Circulation.* 1997; 96: 3527–3533.
- 76 Ceresnak SR, Liberman L, Avasarala K, Tanel R, Motonaga KS, Dubin AM. Are wide complex tachycardia algorithms applicable in children and patients with congenital heart disease? *J Electrocardiol.* 2010; 43: 694–700.
- 77 Jastrzebski M, Kukla P, Czarnecka D, Kawecka-Jaszcz K. Specificity of the wide QRS complex tachycardia algorithms in recipients of cardiac resynchronization therapy. *J Electrocardiol.* 2012; 45: 319–326.
- 78 Lau EW, Ng GA. Comparison of the performance of three diagnostic algorithms for regular broad complex tachycardia in practical application. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2002; 25: 822–827.
- 79 Isenhour JL, Craig S, Gibbs M, Littmann L, Rose G, Risch R. Wide-complex tachycardia: continued evaluation of diagnostic criteria. *Acad Emerg Med.* 2000; 7: 769–773.
- 80 Baxi RP, Hart KW, Vereckei A, Miller J, Chung S, Chang W, Gottesman B, Hunt M, Culyer G, Trimarco T, Willoughby C, Suarez G, Lindsell CJ, Collins SP. Vereckei criteria as a diagnostic tool amongst emergency medicine residents to distinguish between ventricular tachycardia and supra-ventricular tachycardia with aberrancy. *J Cardiol.* 2012; 59: 307312.
- 81 Jastrzebski M, Sasaki K, Kukla P, Fijorek K, Stec S, Czarnecka D. The ventricular tachycardia score: a novel approach to electrocardiographic diagnosis of ventricular tachycardia. *Europace.* 2016; 18: 578–584.
- 82 Yadav AV, Nazer B, Drew BJ, Miller JM, El Masry H, Groh WJ, Natale A, Marrouche N, Badhwar N, Yang Y, Scheinman MM. Utility of conventional electrocardiographic criteria in patients with idiopathic ventricular tachycardia. *JACC Clin Electrophysiol.* 2017; 3: 669–677.
- 83 Knight BP, Zivin A, Souza J, Goyal R, Man KC, Strickberger A, Morady F. Use of adenosine in patients hospitalized in a university medical center. *Am J Med.* 1998; 105: 275–280.
- 84 Jolobe OMP. Caveats in preexcitation-related atrial fibrillation. *Am J Emerg Med.* 2010; 28: 252–253.
- 85 Murman DH, McDonald AJ, Pelletier AJ, Camargo CA. U.S. Emergency Department Visits for Supraventricular Tachycardia, 1993–2003. *Acad Emerg Med.* 2007; 14(6): 578–581.
- 86 Roth A, Elkayam I, Shapira I, Sander J, Malov N, Kehati M, Golovner M. Effectiveness of prehospital synchronous direct-current cardioversion for supraventricular tachyarrhythmias causing unstable hemodynamic states. *Am J Cardiol.* 2003; 91: 489–491.
- 87 Wittwer MR, Rajendran S, Kealley J, Arstall MA. A South Australian registry of biphasic cardioversions of atrial arrhythmias: efficacy and predictors of success. *Heart Lung Circ.* 2015; 24: 342–347.
- 88 Reisinger J, Gstrein C, Winter T, Zeindlhofer E, Höllinger K, Mori M, Schiller A, Winter A, Geiger H, Siostrzonek P. Optimization of initial energy for cardioversion of atrial tachyarrhythmias with biphasic shocks. *Am J Emerg Med.* 2010; 28: 159–165.
- 89 Smith GD, Fry MM, Taylor D, Morgans A, Cantwell K. Effectiveness of the Valsalva Manoeuvre for reversion of supraventricular tachycardia. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015; 2: CD009502.
- 90 Lim SH, Anantharaman V, Teo WS, Goh PP, Tan ATH. Comparison of treatment of supraventricular tachycardia by Valsalva maneuver and carotid sinus massage. *Ann Emerg Med.* 1998; 31: 30–35.
- 91 Smith G, Morgans A, Boyle M. Use of the Valsalva manoeuvre in the prehospital setting: a review of the literature. *Emerg Med J.* 2009; 26: 810.
- 92 Brady WJ, DeBehnke DJ, Wickman LL, Lindbeck G. Treatment of out-of-hospital supraventricular tachycardia: adenosine vs verapamil. *Acad Emerg Med.* 1996; 3: 574–585.
- 93 Glatzer KA, Cheng J, Dorostkar P, Modin G, Talwar S, Al-Nimri M, Lee RJ, Saxon LA, Lesh MD, Scheinman MM. Electrophysiologic effects of adenosine in patients with supraventricular tachycardia. *Circulation.* 1999; 99: 1034–1040.
- 94 Delaney B, Loy J, Kelly A-M. The relative efficacy of adenosine versus verapamil for the treatment of stable paroxysmal supraventricular tachycardia in adults: a meta-analysis. *Eur J Emerg Med.* 2011; 18: 148–152.
- 95 Dougherty AH, Jackman WM, Naccarelli GV, Friday KJ, Dias VC. Acute conversion of paroxysmal supraventricular tachycardia with intravenous diltiazem. *Am J Cardiol.* 1992; 70: 587–592.
- 96 Hood MA, Smith WM. Adenosine versus verapamil in the treatment of supraventricular tachycardia: A randomized double-crossover trial. *Am Heart J.* 1992; 123: 1543–1549.
- 97 Gupta A, Naik A, Vora A, Lokhandwala Y. Comparison of efficacy of intravenous diltiazem and esmolol in terminating supraventricular tachycardia. *J Assoc Physicians India.* 1999; 47: 969–972.
- 98 Lim SH, Anantharaman V, Teo WS, Chan YH. Slow infusion of calcium channel blockers compared with intravenous adenosine in the emergency treatment of supraventricular tachycardia. *Resuscitation.* 2009; 80: 523–528.
- 99 Das G, Tschida V, Gray R, Dhurandhar R, Lester R, McGrew F, Askenazi J, Kaplan K, Emanuele M, Turlapaty P, Hua TA, Hoff J, Allin D, Laddu A. Efficacy of esmolol in the treatment and transfer of patients with supraventricular tachyarrhythmias to alternate oral antiarrhythmic agents. *J Clin Pharmacol.* 1988; 28: 746–750.
- 100 Amsterdam EA, Kulcyski J, Ridgeway MG. Efficacy of cardioselective beta-adrenergic blockade with intravenously administered metoprolol in the treatment of supraventricular tachyarrhythmias. *J Clin Pharmacol.* 1991; 31: 714–718.
- 101 Smith G, Taylor DM, Morgans A, Cameron P. Prehospital synchronized electrical cardioversion of a poorly perfused SVT patient by paramedics. *Prehosp Disaster Med.* 2013; 28: 301–304.
- 102 Wen Z-C, Chen S-A, Tai C-T, Chiang C-E, Chiou C-W, Chang M-S. Electrophysiological mechanisms and determinants of vagal maneuvers for termination of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation.* 1998; 98: 2716–2723.
- 103 Taylor DM, Wong LF. Incorrect instruction in the use of the Valsalva manoeuvre for paroxysmal supra-ventricular tachycardia is common. *Emergency Medicine.* 2004; 16: 284–287.
- 104 Smith G, Boyle MJ. The 10 mL syringe is useful in generating the recommended standard of 40 mmHg intrathoracic pressure for the Valsalva manoeuvre. *Emerg Med Australas.* 2009; 21: 449–454.
- 105 Layland J, Carrick D, Lee M, Oldroyd K, Berry C. Adenosine: physiology, pharmacology, and clinical applications. *JACC Cardiovasc Interv.* 2014; 7: 581–591.
- 106 Lerman BB, Markowitz SM, Cheung JW, Liu CF, Thomas G, Ip JE. Supraventricular tachycardia. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2018; 11: e006953.
- 107 Camm AJ, Garratt CJ. Adenosine and supraventricular tachycardia. *N Engl J Med.* 1991; 325: 1621–1629.
- 108 Ng GA, Martin W, Rankin AC. Imaging of adenosine bolus transit following intravenous administration: insights into antiarrhythmic efficacy. *Heart.* 1999; 82: 163–169.
- 109 Alabed S, Sabouni A, Providencia R, Atallah E, Qintar M, Chico TJA. Adenosine versus intravenous calcium channel antagonists for supraventricular tachycardia. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017; 10: CD0005154.
- 110 Cabalag MS, Taylor DM, Knott JC, Buntine P, Smit D, Meyer A. Recent caffeine ingestion reduces adenosine efficacy in the treatment of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Acad Emerg Med.* 2010; 17: 44–49.
- 111 Karydes HC, Bryant SM. Adenosine and caffeine-induced paroxysmal supraventricular tachycardia. *Acad Emerg Med.* 2010; 17: 570–570.
- 112 Burki NK, Wheeler JD, Lu-Yuan L. Intravenous adenosine and dyspnea in humans. *J Appl Physiol (1985).* 2005; 98: 180–185.
- 113 Fragakis N, Antoniadis AP, Korantzopoulos P, Kyriakou P, Koskinas KC, Geletris P. Sinus nodal response to adenosine relates to the severity of sinus node dysfunction. *Europace.* 2012; 14: 859–864.
- 114 Ellenbogen KA, Thames MD, DiMarco JP, Sheehan H, Lerman BB. Electrophysiological effects of adenosine in the transplanted human heart. Evidence of supersensitivity. *Circulation.* 1990; 81: 821–828.
- 115 Toft J, Mortensen J, Hesse B. Risk of atrioventricular block during adenosine pharmacologic stress testing in heart transplant recipients. *Am J Cardiol.* 1998; 82: 696–697.
- 116 Flyer JN, Zuckerman WA, Richmond ME, Anderson BR, Mendelsberg TG, McAllister JM, Liberman L, Addonizio LJ, Silver ES. Prospective study of adenosine on atrioventricular nodal conduction in pediatric and young adult patients after heart transplantation. *Circulation.* 2017; 135: 2485–2493.
- 117 Ip JE, Cheung JW, Chung JH, Liu CF, Thomas G, Markowitz SM, Lerman BB. Adenosine-induced atrial fibrillation. Insights into mechanism. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2013; 6: e34–e37.

- 118** Li N, Csepe TA, Hansen BJ, Sul LV, Kalyanasundaram A, Zakharkin SO, Zhao J, Guha A, Van Wagoner DR, Kilic A, Mohler PJ, Janssen PML, Biesiadecki BJ, Hummel JD, Weiss R, Fedorov VV. Adenosine-induced atrial fibrillation. Localized reentrant drivers in lateral right atria due to heterogeneous expression of adenosine A1 receptors and GIRK4 subunits in the human heart. *Circulation*. 2016; 134: 486–498.
- 119** Turley AJ, Murray S, Thambyrajah J. Pre-excited atrial fibrillation triggered by intravenous adenosine: a commonly used drug with potentially life-threatening adverse effects. *Emerg Med J*. 2008; 25: 46–48.
- 120** Garratt CJ, Griffith MJ, O'Nunain S, Ward DE, Camm AJ. Effects of intravenous adenosine on antegrade refractoriness of accessory atrioventricular connections. *Circulation*. 1991; 84: 1962–1968.
- 121** Coli S, Mantovani F, Ferro J, Gonzi G, Zardini M, Ardissino D. Adenosine-induced severe bronchospasm in a patient without pulmonary disease. *Am J Emerg Med*. 2012; 30: 2082.e3–2082.e5.
- 122** Cerqueira MD, Verani MS, Schwaiger M, Heo J, Iskandrian AS. Safety profile of adenosine stress perfusion imaging: results from the adenoscan multicenter trial registry. *J Am Coll Cardiol*. 1994; 23: 384–389.
- 123** Balan KK, Critchley M. Is the dyspnea during adenosine cardiac stress test caused by bronchospasm? *Am Heart J*. 2001; 142: 142–145.
- 124** Cusley MJ, Tattersfield AE, Holgate ST. Inhaled adenosine and guanosine on airway resistance in normal and asthmatic subjects. *Br J Clin Pharmacol*. 2004; 58: S751–S755.
- 125** Burki NK, Alam M, Lee L-Y. The pulmonary effects of intravenous adenosine in asthmatic subjects. *Respiratory Research*. 2006; 7: 139–139.
- 126** Burkhart KK. Respiratory failure following adenosine administration. *Am J Emerg Med*. 1993; 11: 249–250.
- 127** DeGroof CG, Silka MJ. Bronchospasm after intravenous administration of adenosine in a patient with asthma. *J Pediatr*. 1994; 125: 822–823.
- 128** Brubaker S, Long B, Koyfman A. Alternative treatment options for atrioventricular-nodal-reentry tachycardia: an emergency medicine review. *J Emerg Med*. 2018; 54: 198–206.
- 129** Stambler BS, Dorian P, Sager PT, Wight D, Douville P, Potvin D, Shamszad P, Haberman RJ, Kuk RS, Lakkireddy DR, Teixeira JM, Bilchick KC, Damle RS, Bernstein RC, Lam WW, O'Neill G, Noseworthy PA, Venkatachalam KL, Couto B, Mondesert B, Plat F. Etipamil nasal spray for rapid conversion of supraventricular tachycardia to sinus rhythm. *J Am Coll Cardiol*. 2018; 72: 489–497.
- 130** Olasveengen TM, de Caen AR, Mancini ME, Maconochie IK, Aickin R, Atkins DL, Berg RA, Bingham RM, Brooks SC, Castrén M, Chung SP, Considine J, Couto TB, Escalante R, Gazmiri RJ, Guerguerian AM, Hatanaka T, Koster RW, Kudenchuk PJ, Lang E, Lim SH, Lofgren B, Meaney PA, Montgomery WH, Morley PT, Morrison LJ, Nation KJ, Ng KC, Nadkarni VM, Nishiyama C, Nuthall G, Ong GY, Perkins GD, Reis AG, Ristagno G, Sakamoto T, Sayre MR, Schexnayder SM, Sierra AF, Singletary EM, Shimizu N, Smyth MA, Stanton D, Tijssen JA, Travers A, Vaillancourt C, Van de Voorde P, Hazinski MF, Nolan JP; ILCOR Collaborators. 2017 international consensus with treatment recommendations summary. *Circulation*. 2017; 136: e424–e440.
- 131** Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, Blom N, Borggrefe M, Camm J, Elliott PM, Fitzsimons D, Hatala R, Hindricks G, Kirchhof P, Kjeldsen K, Kuck KH, Hernandez-Madrid A, Nikolaou N, Norekvål TM, Spaulding C, Van Veldhuisen DJ, Kohl P, Lip GHY, Agewall S, Baron-Esquivias G, Boriani G, Budts W, Bueno H, Capodanno D, Caceris J, Crespo-Leiro MG, Czerny M, Deaton C, Dobrev D, Erol C, Galderisi M, Gorenek B, Kriebel T, Lambiase P, Lancellotti P, Lane DA, Lang I, Manolis AJ, Morais J, Moreno J, Piepoli MF, Rutten FH, Srengniaw B, Zamorano JL, Zannad F. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Eur Heart J*. 2015; 36: 2793–2867.
- 132** Ortiz M, Martin A, Arribas F, Coll-Vinent B, Del Arco C, Peinado R, Almendral J; PROCAMIO Study Investigators. Randomized comparison of intravenous procainamide vs. intravenous amiodarone for the acute treatment of tolerated wide QRS tachycardia: the PROCAMIO study. *Eur Heart J*. 2017; 38: 1329–1335.
- 133** Buxton AE, Marchlinski FE, Doherty JU, Flores B, Josephson ME. Hazards of intravenous verapamil for sustained ventricular tachycardia. *Am J Cardiol*. 1987; 59: 1107–1110.
- 134** Dancy M, Camm AJ, Ward D. Misdiagnosis of chronic recurrent ventricular tachycardia. *Lancet*. 1985; 326: 320–323.
- 135** Crijns HJ, Lie KL. Haemodynamic deterioration after treatment with adenosine. *Br Heart J*. 1995; 73: 103.
- 136** Gorgels APM, van den Dool A, Hofs A, Mulleneers R, Smeets JLRM, Vos MA, Wellens HJJ. Comparison of procainamide and lidocaine in terminating sustained monomorphic ventricular tachycardia. *Am J Cardiol*. 1996; 78: 43–46.
- 137** Scheinman MM, Levine JH, Cannon DS, Friehling T, Kopelman HA, Chilson DA, Platia EV, Wilber DJ, Kowey PR. Dose-ranging study of intravenous amiodarone in patients with life-threatening ventricular tachyarrhythmias. *Circulation*. 1995; 92: 3264–3272.
- 138** Levine JH, Massumi A, Scheinman MM, Winkle RA, Platia EV, Chilson DA, Gomes JA, Woosley RL. Intravenous amiodarone for recurrent sustained hypotensive ventricular tachyarrhythmias. *J Am Coll Cardiol*. 1996; 27: 67–75.
- 139** Olshansky B, Sullivan RM. Inappropriate sinus tachycardia. *Europace*. 2019; 21: 194–207.
- 140** Still A-M, Raatikainen P, Ylitalo A, Kauma H, Ikäheimo M, Kesäniemi YA, Huikuri HV. Prevalence, characteristics and natural course of inappropriate sinus tachycardia. *Europace*. 2005; 7: 104–112.
- 141** Baruscotti M, Bucchi A, Milanese R, Paina M, Barbuti A, Gnecci-Ruscione T, Bianco E, Vitali-Serdoz L, Cappato R, DiFrancesco D. A gain-of-function mutation in the cardiac pacemaker HCN4 channel increasing cAMP sensitivity is associated with familial Inappropriate Sinus Tachycardia. *Eur Heart J*. 2017; 38: 280–288.
- 142** Ruzieh M, Moustafa A, Sabbagh E, Karim MM, Karim S. Challenges in treatment of inappropriate sinus tachycardia. *Curr Cardiol Rev*. 2018; 14: 42–44.
- 143** Brunner S, Herbel R, Drobiesch C, Peters A, Massberg S, Kaab S, Sinner MF. Alcohol consumption, sinus tachycardia, and cardiac arrhythmias at the Munich Oktoberfest: results from the Munich Beer Related Electrocardiogram Workup Study (MunichBREW). *Eur Heart J*. 2017; 38: 2100–2106.
- 144** Shen WK. How to manage patients with inappropriate sinus tachycardia. *Heart Rhythm*. 2005; 2: 1015–1019.
- 145** Foster MC, Levine PA. Use of verapamil to control an inappropriate chronic sinus tachycardia. *Chest*. 1984; 85: 697–699.
- 146** Cappato R, Castelvécchio S, Ricci C, Bianco E, Vitali-Serdoz L, Gnecci-Ruscione T, Pittalis M, De Ambroggi L, Baruscotti M, Gaeta M, Furlanello F, Di Francesco D, Lupo PP. Clinical efficacy of ivabradine in patients with inappropriate sinus tachycardia: a prospective, randomized, placebo-controlled, double-blind, crossover evaluation. *J Am Coll Cardiol*. 2012; 60: 1323–1329.
- 147** Ptaszynski P, Kaczmarek K, Ruta J, Klingenheben T, Wranciz JK. Metoprolol succinate vs. ivabradine in the treatment of inappropriate sinus tachycardia in patients unresponsive to previous pharmacological therapy. *Europace*. 2013; 15: 116–121.
- 148** Benezet-Mazuecos J, Rubio JM, Farré J, Quinones MA, Sanchez-Borque P, MacIÀ E. Long-term outcomes of ivabradine in inappropriate sinus tachycardia patients: appropriate efficacy or inappropriate patients. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2013; 36: 830–836.
- 149** Calo L, Rebecchi M, Sette A, Martino A, de Ruvo E, Sciarra L, De Luca L, Zucaro LM, Giunta G, Cicciaglioni A, Lioy E, Fedele F. Efficacy of ivabradine administration in patients affected by inappropriate sinus tachycardia. *Heart Rhythm*. 2010; 7: 1318–1323.
- 150** Ptaszynski P, Kaczmarek K, Ruta J, Klingenheben T, Wranciz JK. Ivabradine in the treatment of inappropriate sinus tachycardia in patients after successful radiofrequency catheter ablation of atrioventricular node slow pathway. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2013; 36: 42–49.
- 151** Dias da Silva VJ, Taldini E, Rocchetti M, Wu MA, Malfatto G, Montano N, Zaza A. Modulation of sympathetic activity and heart rate variability by ivabradine. *Cardiovasc Res*. 2015; 108: 31–38.
- 152** Ptaszynski P, Kaczmarek K, Ruta J, Klingenheben T, Cygankiewicz I, Wranciz JK. Ivabradine in combination with metoprolol succinate in the treatment of inappropriate sinus tachycardia. *J Cardiovasc Pharmacol Ther*. 2013; 18: 338–344.
- 153** Regitz-Zagrosek V, Roos-Hesselink JW, Bauersachs J, Blomström-Lundqvist C, Cifkova R, De Bonis M, Jung B, Johnson MR, Kintscher U, Kranke P, Lang IM, Morais J, Pieper PG, Presbitero P, Price S, Rosano GMC, Seeland U, Simoncini T, Swan L, Warnes CA; ESC Scientific Document Group. 2018 ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy. *Eur Heart J*. 2018; 39: 3165–3241.
- 154** Yu J, Zhou Z, Tay-Sontheimer J, Levy RH, Ragueneau-Majlessi I. Risk of clinically relevant pharmacokinetic-based drug-drug interactions with drugs approved by the U.S. Food and Drug Administration between 2013 and 2016. *Drug Metab Dispos*. 2018; 46: 835–845.
- 155** Man KC, Knight B, Tse H-F, Pelosi F, Michaud GF, Flemming M, Strickberger SA, Morady F. Radiofrequency catheter ablation of inappropriate sinus tachycardia guided by activation mapping. *J Am Coll Cardiol*. 2000; 35: 451–457.
- 156** Marrouche NF, Beheiry S, Tomassoni G, Cole C, Bash D, Dresing T, Saliba W, Abdul-Karim A, Tchou P, Schweikert R, Leonelli F, Natale A. Three-dimensional nonfluoroscopic mapping and ablation of inappropriate sinus tachycardia: procedural strategies and long-term outcome. *J Am Coll Cardiol*. 2002; 39: 1046–1054.
- 157** Callans DJ, Ren J-F, Schwartzman D, Gottlieb CD, Chaudhry FA, Marchlinski FE. Narrowing of the superior vena cava-right atrium junction during radiofrequency catheter ablation for inappropriate sinus tachycardia: analysis with intracardiac echocardiography. *J Am Coll Cardiol*. 1999; 33: 1667–1670.
- 158** Takemoto M, Mukai Y, Inoue S, Matoba T, Nishizaka M, Ide T, Chishiki A, Sunagawa K. Usefulness of non-contact mapping for radiofrequency catheter ablation of inappropriate sinus tachycardia: new procedural strategy and long-term clinical outcome. *Intern Med*. 2012; 51: 357–362.
- 159** Koplán BA, Parkash R, Couper G, Stevenson WG. Combined epicardial-endocardial approach to ablation of inappropriate sinus tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2004; 15: 237–240.
- 160** Jacobson JT, Kraus A, Lee R, Goldberger JJ. Epicardial/endocardial sinus node ablation after failed endocardial ablation for the treatment of inappropriate sinus tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2014; 25: 236–241.
- 161** Rodriguez-Manero M, Kreidieh B, Al Rifai M, Ibarra-Cortez S, Schurmann P, Alvarez PA, Fernandez-Linez-Sande L, Gonzalez XA, Garcia-Seara J, Martalez-Juanatey JR, Valderrabano M. Ablation of inappropriate sinus tachycardia: a systematic review of the literature. *JACC Clin Electrophysiol*. 2017; 3: 253–265.
- 162** Klein I, Ojamaa K. Thyroid hormone and the cardiovascular system. *N Engl J Med*. 2001; 344: 501–509.



- 163** Gomes JA, Hariman RJ, Kang PS, Chowdry IH. Sustained symptomatic sinus node reentrant tachycardia: Incidence, clinical significance, electrophysiologic observations and the effects of antiarrhythmic agents. *J Am Coll Cardiol.* 1985; 5: 45–57.
- 164** Malik AK, Ching CK, Liew R, Chong DT, Teo WS. Successful ablation of sinus node reentrant tachycardia using remote magnetic navigation system. *Europace.* 2012; 14: 455–456.
- 165** Cossu SF, Steinberg JS. Supraventricular tachyarrhythmias involving the sinus node: clinical and electrophysiologic characteristics. *Prog Cardiovasc Dis.* 1998; 41: 51–63.
- 166** Sanders WE Jr, Sorrentino RA, Greenfield RA, Shenasa H, Hamer ME, Wharton JM. Catheter ablation of sinoatrial node reentrant tachycardia. *J Am Coll Cardiol.* 1994; 23: 926–934.
- 167** Fu Q, VanGundy TB, Shibata S, Auchus RJ, Williams GH, Levine BD. Exercise training versus propranolol in the treatment of the postural orthostatic tachycardia syndrome. *Hypertension.* 2011; 58: 167–175.
- 168** Fu Q, VanGundy TB, Galbreath MM, Shibata S, Jain M, Hastings JL, Bhella PS, Levine BD. Cardiac origins of the postural orthostatic tachycardia syndrome. *J Am Coll Cardiol.* 2010; 55: 2858–2868.
- 169** Winker R, Barth A, Bidmon D, Ponocny I, Weber M, Mayr O, Robertson D, Diedrich A, Maier R, Pilger A, Haber P, Rüdiger HW. Endurance exercise training in orthostatic intolerance. A randomized, controlled trial. 2005; 45: 391–398.
- 170** Jacob G, Shannon JR, Black B, Biaggioni I, Mosqueda-Garcia R, Robertson RM, Robertson D. Effects of volume loading and pressor agents in idiopathic orthostatic tachycardia. *Circulation.* 1997; 96: 575–580.
- 171** Raj SR, Biaggioni I, Yamhure PC, Black BK, Paranjape SY, Byrne DW, Robertson D. Renin-aldosterone paradox and perturbed blood volume regulation underlying postural tachycardia syndrome. *Circulation.* 2005; 111: 1574–1582.
- 172** Raj SR, Black BK, Biaggioni I, Paranjape SY, Ramirez M, Dupont WD, Robertson D. Propranolol decreases tachycardia and improves symptoms in the postural tachycardia syndrome. Less is more. *Circulation.* 2009; 120: 725–734.
- 173** Kanjwal K, Karabin B, Sheikh M, Elmer L, Kanjwal Y, Saeed B, Grubb BP. Pyridostigmine in the treatment of postural orthostatic tachycardia: A single-center experience. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2011; 34: 750–755.
- 174** Raj SR, Black BK, Biaggioni I, Harris PA, Robertson D. Acetylcholinesterase inhibition improves tachycardia in postural tachycardia syndrome. *Circulation.* 2005; 111: 2734–2740.
- 175** McDonald C, Frith J, Newton JL. Single centre experience of ivabradine in postural orthostatic tachycardia syndrome. *Europace.* 2011; 13: 427–430.
- 176** Glukhov AV, Hage LT, Hansen BJ, Pedraza-Toscano A, Vargas-Pinto P, Hamlin RL, Weiss R, Carnes CA, Billman GE, Fedorov VV. Sinoatrial node reentry in a canine chronic left ventricular infarct model: role of intranodal fibrosis and heterogeneity of refractoriness. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2013; 6: 984–994.
- 177** Sheldon RS, Grubb BP, Olshansky B, Shen W-K, Calkins H, Brignole M, Raj SR, Krahn AD, Morillo CA, Stewart JM, Sutton R, Sandroni P, Friday KJ, Hachul DT, Cohen MI, Lau DH, Mayuga KA, Moak JP, Sandhu RK, Kanjwal K. 2015 Heart Rhythm Society expert consensus statement on the diagnosis and treatment of postural tachycardia syndrome, inappropriate sinus tachycardia, and vasovagal syncope. *Heart Rhythm.* 2015; 12: e41–e63.
- 178** Bryarly M, Phillips LT, Fu Q, Vernino S, Levine BD. Postural orthostatic tachycardia syndrome: JACC Focus Seminar. *J Am Coll Cardiol.* 2019; 73: 1207–1228.
- 179** Benarroch EE. Postural tachycardia syndrome: a heterogeneous and multifactorial disorder. *Mayo Clinic Proceedings.* 2012; 87: 1214–1225.
- 180** Tomichi Y, Kawano H, Mukaino A, Chiba A, Doi Y, Arakawa S, Ishimatsu T, Fukae S, Abiru N, Maemura K. Postural orthostatic tachycardia in a patient with type 2 diabetes with diabetic neuropathy. *Int Heart J.* 2018; 59: 1488–1490.
- 181** Low PA, Sandroni P, Joyner M, Shen WK. Postural tachycardia syndrome (POTS). *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2009; 20: 352–358.
- 182** Fedorowski A. Postural orthostatic tachycardia syndrome: clinical presentation, aetiology, and management. *J Intern Med.* 2018; 285: 352–366.
- 183** Poutiainen AM, Koistinen MJ, Airaksinen KE, Hartikainen EK, Kettunen RVJ, Karjalainen JE, Huikuri HV. Prevalence and natural course of ectopic atrial tachycardia. *Eur Heart J.* 1999; 20: 694–700.
- 184** Kistler PM, Sanders P, Fynn SP, Stevenson IH, Hussin A, Vohra JK, Sparks PB, Kalman JM. Electrophysiological and electrocardiographic characteristics of focal atrial tachycardia originating from the pulmonary veins: acute and long-term outcomes of radiofrequency ablation. *Circulation.* 2003; 108: 1968–1975.
- 185** Haissaguerre M, Jais P, Shah DC, Takahashi A, Hocini M, Quiniou G, Garrigue S, Le Mouroux A, Le Metayer P, Clementy J. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Engl J Med.* 1998; 339: 659–666.
- 186** Kistler PM, Roberts-Thomson KC, Haqqani HM, Fynn SP, Singaray S, Vohra JK, Morton JB, Sparks PB, Kalman JM. P-wave morphology in focal atrial tachycardia: development of an algorithm to predict the anatomic site of origin. *J Am Coll Cardiol.* 2006; 48: 1010–1017.
- 187** Chen SA, Chiang CE, Yang CJ, Cheng CC, Wu TJ, Wang SP, Chiang BN, Chang MS. Sustained atrial tachycardia in adult patients. Electrophysiological characteristics, pharmacological response, possible mechanisms, and effects of radiofrequency ablation. *Circulation.* 1994; 90: 1262–1278.
- 188** Mehta AV, Sanchez GR, Sacks EJ, Casta A, Dunn JM, Donner RM. Ectopic automatic atrial tachycardia in children: clinical characteristics, management and follow-up. *J Am Coll Cardiol.* 1988; 11: 379–385.
- 189** Hohnloser SH, Zabel M. Short-and long-term efficacy and safety of flecainide acetate for supraventricular arrhythmias. *Am J Cardiol.* 1992; 70: A3–A10.
- 190** Kunze K-P, Kuck K-H, Schlüter M, Bleifeld W. Effect of encainide and flecainide on chronic ectopic atrial tachycardia. *J Am Coll Cardiol.* 1986; 7: 1121–1126.
- 191** Eidher U, Freihoff F, Kaltenbrunner W, Steinbach K. Efficacy and safety of ibutilide for the conversion of monomorphic atrial tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2006; 29: 358–362.
- 192** Vietti-Ramus G, Veglio F, Marchisio U, Burzio P, Latini R. Efficacy and safety of short intravenous amiodarone in supraventricular tachyarrhythmias. *Int J Cardiol.* 1992; 35: 77–85.
- 193** Salem JE, Dureau P, Funck-Brentano C, Hulot JS, El-Aissaoui M, Aissaoui N, Urien S, Faisy C. Effectiveness of heart rate control on hemodynamics in critically ill patients with atrial tachyarrhythmias managed by amiodarone. *Pharmacol Res.* 2017; 122: 118–126.
- 194** Anguera I, Brugada J, Roba M, Mont Ls, Aguinaga L, Geelen P, Brugada P. Outcomes after radiofrequency catheter ablation of atrial tachycardia. *Am J Cardiol.* 2001; 87: 886–890.
- 195** Biviano AB, Bain W, Whang W, Leitner J, Dizon J, Hickey K, Garan H. Focal left atrial tachycardias not associated with prior catheter ablation for atrial fibrillation: clinical and electrophysiological characteristics. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2012; 35: 17–27.
- 196** Medi C, Kalman JM, Haqqani H, Vohra JK, Morton JB, Sparks PB, Kistler PM. Tachycardia-mediated cardiomyopathy secondary to focal atrial tachycardia: long-term outcome after catheter ablation. *J Am Coll Cardiol.* 2009; 53: 1791–1797.
- 197** Ouyang F, Ma J, Ho SY, Bänsch D, Schmidt B, Ernst S, Kuck K-H, Liu S, Huang H, Chen M, Chun J, Xia Y, Satomi K, Chu H, Zhang S, Antz M. Focal atrial tachycardia originating from the non-coronary aortic sinus: electrophysiological characteristics and catheter ablation. *J Am Coll Cardiol.* 2006; 48: 122–131.
- 198** Heusch A, Kramer HH, Krogmann ON, Rammos S, Bourgeois M. Clinical experience with propafenone for cardiac arrhythmias in the young. *Eur Heart J.* 1994; 15: 1050–1056.
- 199** Meles E, Carbone C, Maggolini S, Moretti P, CC DECGentile G, Gnecci-Ruscione T. A case of atrial tachycardia treated with ivabradine as bridge to ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2015; 26: 565–568.
- 200** Bohora S, Lokhandwala Y, Parekh P, Vasavda A. Reversal of tachycardiomyopathy due to left atrial tachycardia by ivabradine. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2011; 22: 340–342.
- 201** Guccione P, Paul T, Garson A Jr. Long-term follow-up of amiodarone therapy in the young: continued efficacy, unimpaired growth, moderate side effects. *J Am Coll Cardiol.* 1990; 15: 1118–1124.
- 202** von Bernuth G, Engelhardt W, Kramer HH, Singer H, Schneider P, Ulmer H, Brodherr-Heberlein S, Kienast W, Lang D, Lindinger A, Schmidt K. Atrial automatic tachycardia in infancy and childhood. *Eur Heart J.* 1992; 13: 1410–1415.
- 203** Spector P, Reynolds MR, Calkins H, Sondhi M, Xu Y, Martin A, Williams CJ, Sledge I. Meta-analysis of ablation of atrial flutter and supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol.* 2009; 104: 671–677.
- 204** Bohnen M, Stevenson WG, Tedrow UB, Michaud GF, John RM, Epstein LM, Albert CM, Koplan BA. Incidence and predictors of major complications from contemporary catheter ablation to treat cardiac arrhythmias. *Heart Rhythm.* 2011; 8: 1661–1666.
- 205** Keegan R, Aguinaga L, Fenelon G, Uribe W, Rodriguez Diez G, Scanavacca M, Patete M, Carhuaz RZ, Labadet C, De Zuloaga C, Pozzer D, Scuzzo F. The first Latin American Catheter Ablation Registry. *Europace.* 2015; 17: 794–800.
- 206** Steinbeck G, Sinner MF, Lutz M, Müller-Nurasyid M, Kaab S, Reinecke H. Incidence of complications related to catheter ablation of atrial fibrillation and atrial flutter: a nationwide in-hospital analysis of administrative data for Germany in 2014. *Eur Heart J.* 2018; 39: 4020–4029.
- 207** König S, Ueberham L, Schuler E, Wiedemann M, Reithmann C, Seyfarth M, Sause A, Tebbenjohanns J, Schade A, Shin DJ, Staudt A, Zacharzowsky U, Andrie R, Wetzel U, Neuser H, Wunderlich C, Kuhlen R, Tijssen JGP, Hindricks G, Bollmann A. In-hospital mortality of patients with atrial arrhythmias: insights from the German-wide Helios hospital network of 161 502 patients and 34 025 arrhythmia-related procedures. *Eur Heart J.* 2018; 39: 3947–3957.
- 208** Katritsis DG, Zografos T, Siontis KC, Giannopoulos G, Muthalaly RG, Liu Q, Latchamsetty R, Varga Z, Deffereos S, Swerdlow C, Callans DJ, Miller JM, Morady F, John RM, Stevenson WG. End-points for successful slow pathway catheter ablation in typical and atypical atrioventricular nodal reentrant tachycardia: a contemporary, multicenter study. *JACC Clin Electrophysiol.* 2019; 5: 113–119.
- 209** Kastor JA. Multifocal atrial tachycardia. *N Engl J Med.* 1990; 322: 1713–1717.
- 210** Bradley DJ, Fischbach PS, Law IH, Serwer GA, Dick M II. The clinical course of multifocal atrial tachycardia in infants and children. *J Am Coll Cardiol.* 2001; 38: 401–408.
- 211** Iseri LT, Fairshter RD, Hardemann JL, Brodsky MA. Magnesium and potassium therapy in multifocal atrial tachycardia. *Am Heart J.* 1985; 110: 789–794.
- 212** Marchlinski FE, Miller JM. Atrial arrhythmias exacerbated by theophylline: response to verapamil and evidence for triggered activity in man. *Chest.* 1985; 88: 931–934.
- 213** Salerno DM, Anderson B, Sharkey PJ, Iber C. Intravenous verapamil for treatment of multifocal atrial tachycardia with and without calcium pretreatment. *Ann Intern Med.* 1987; 107: 623–628.

- 214** Arsuru E, Lefkin AS, Scher DL, Solar M, Tessler S. A randomized, double-blind, placebo-controlled study of verapamil and metoprolol in treatment of multifocal atrial tachycardia. *Am J Med.* 1988; 85: 519–524.
- 215** Pierce WJ, McGroarty K. Multifocal atrial tachycardia and Ibutilide. *Am J Geriatr Cardiol.* 2001; 10: 193–195.
- 216** Ueng KC, Lee SH, Wu DJ, Lin CS, Chang MS, Chen SA. Radiofrequency catheter modification of atrioventricular junction in patients with COPD and medically refractory multifocal atrial tachycardia. *Chest.* 2000; 117: 52–59.
- 217** Hazard PB, Burnett CR. Verapamil in multifocal atrial tachycardia: hemodynamic and respiratory changes. *Chest.* 1987; 91: 68–70.
- 218** Levine JH, Michael JR, Guarnieri T. Treatment of multifocal atrial tachycardia with verapamil. *N Engl J Med.* 1985; 312: 21–25.
- 219** Hazard PB, Burnett CR. Treatment of multifocal atrial tachycardia with metoprolol. *Crit Care Med.* 1987; 15: 20–25.
- 220** Saoudi N, Cosio F, Waldo A, Chen S-A, Iesaka Y, Lesh M, Saksena S, Salerno J, Schoels W. Classification of atrial flutter and regular atrial tachycardia according to electrophysiologic mechanism and anatomic bases: a statement from a joint expert group from the Working Group of Arrhythmias of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2001; 12: 852–866.
- 221** Saoudi N, Nair M, Abdelaziz A, Poty H, Daou A, Anselme F, Letac B. Electrocardiographic patterns and results of radiofrequency catheter ablation of clockwise type I atrial flutter. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 1996; 7: 931–942.
- 222** Olgin JE, Kalman JM, Fitzpatrick AP, Lesh MD. Role of right atrial endocardial structures as barriers to conduction during human type I atrial flutter. Activation and entrainment mapping guided by intracardiac echocardiography. *Circulation.* 1995; 92: 1839–1848.
- 223** Chugh A, Latchamsetty R, Oral H, Elmouchi D, Tschopp D, Reich S, Igic P, Lemerand T, Good E, Bogun F, Pelosi F Jr, Morady F. Characteristics of cavotricuspid isthmus-dependent atrial flutter after left atrial ablation of atrial fibrillation. *Circulation.* 2006; 113: 609–615.
- 224** Stevenson IH, Kistler PM, Spence SJ, Vohra JK, Sparks PB, Morton JB, Kalman JM. Scar-related right atrial macroreentrant tachycardia in patients without prior atrial surgery: electroanatomic characterization and ablation outcome. *Heart Rhythm.* 2005; 2: 594–601.
- 225** Havranek S, Simek J, Stovicek P, Wichterle D. Distribution of mean cycle length in cavo-tricuspid isthmus dependent atrial flutter. *Physiol Res.* 2012; 61: 43–51.
- 226** Barbato G, Carinci V, Tomasi C, Frassinetti V, Margheri M, Di Pasquale G. Is electrocardiography a reliable tool for identifying patients with isthmus-dependent atrial flutter? *Europace.* 2009; 11: 1071–1076.
- 227** Halligan SC, Gersh BJ, Brown RD Jr, Rosales AG, Munger TM, Shen WK, Hammill SC, Friedman PA. The natural history of lone atrial flutter. *Ann Intern Med.* 2004; 140: 265–268.
- 228** Chinitz JS, Gerstenfeld EP, Marchlinski FE, Callans DJ. Atrial fibrillation is common after ablation of isolated atrial flutter during long-term follow-up. *Heart Rhythm.* 2007; 4: 1029–1033.
- 229** Pérez FJ, Schubert CM, Parvez B, Pathak V, Ellenbogen KA, Wood MA. Long-term outcomes after catheter ablation of cavo-tricuspid isthmus dependent atrial flutter. A meta-analysis. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2009; 2: 393–401.
- 230** Reithmann C, Hoffmann E, Spitzberger G, Dorwarth U, Gerth A, Remp T, Steinbeck G. Catheter ablation of atrial flutter due to amiodarone therapy for paroxysmal atrial fibrillation. *Eur Heart J.* 2000; 21: 565–572.
- 231** Bertaglia E, Bonso A, Zoppo F, Proclemer A, Verlati R, Cor O L, Mantovan R, Themistoclakis S, Raviele A, Paschetto P. Different clinical courses and predictors of atrial fibrillation occurrence after transisthmus ablation in patients with preablation lone atrial flutter, coexistent atrial fibrillation, and drug induced atrial flutter. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2004; 27: 1507–1512.
- 232** Nabor A, Rodriguez LM, Timmermans C, van Mechelen R, Wellens HJJ. Class IC antiarrhythmic drug induced atrial flutter: electrocardiographic and electrophysiological findings and their importance for long term outcome after right atrial isthmus ablation. *Heart.* 2001; 85: 424–429.
- 233** Luchsinger JA, Steinberg JS. Resolution of cardiomyopathy after ablation of atrial flutter. *J Am Coll Cardiol.* 1998; 32: 205–210.
- 234** Pizzale S, Lemery R, Green MS, Gollub MH, Tang ASL, Birnie DH. Frequency and predictors of tachycardia-induced cardiomyopathy in patients with persistent atrial flutter. *Can J Cardiol.* 2009; 25: 469–472.
- 235** Ellenbogen KA, Dias VC, Cardello FP, Strauss WE, Simonton CA, Pollak SJ, Wood MA, Stambler BS. Safety and efficacy of intravenous diltiazem in atrial fibrillation or atrial flutter. *Am J Cardiol.* 1995; 75: 45–49.
- 236** Salerno DM, Dias VC, Kleiger RE, Tschida VH, Sung RJ, Sami M, Giorgi LV. Efficacy and safety of intravenous diltiazem for treatment of atrial fibrillation and atrial flutter. *Am J Cardiol.* 1989; 63: 1046–1051.
- 237** Platia EV, Michelson EL, Porterfield JK, Das G. Esmolol versus verapamil in the acute treatment of atrial fibrillation or atrial flutter. *Am J Cardiol.* 1989; 63: 925–929.
- 238** Ellenbogen KA, Dias VC, Plumb VJ, Heywood JT, Mirvis DM. A placebo-controlled trial of continuous intravenous diltiazem infusion for 24-hour heart rate control during atrial fibrillation and atrial flutter: a multicenter study. *J Am Coll Cardiol.* 1991; 18: 891–897.
- 239** Delle Karth G, Geppert A, Neunteufl T, Priglinger U, Haumer M, Gschwandtner M, Siostroznek P, Heinz G. Amiodarone versus diltiazem for rate control in critically ill patients with atrial tachyarrhythmias. *Crit Care Med.* 2001; 29: 1149–1153.
- 240** Clemons HF, Wood MA, Gilligan DM, Ellenbogen KA. Intravenous amiodarone for acute heart rate control in the critically ill patient with atrial tachyarrhythmias. *Am J Cardiol.* 1998; 81: 594–598.
- 241** Ghali WA, Wasil BJ, Brant R, Exner DV, Cornuz J. Atrial flutter and the risk of thromboembolism: a systematic review and meta-analysis. *Am J Med.* 2005; 118: 101–107.
- 242** Vadmann H, Nielsen PB, Hjortshøj SP, Riahi S, Rasmussen LH, Lip GYH, Larsen TB. Atrial flutter and thromboembolic risk: a systematic review. *Heart.* 2015; 101: 1446–1455.
- 243** Seidl K, Hauer B, Schwick NG, Zellner D, Zahn R, Senges J. Risk of thromboembolic events in patients with atrial flutter. *Am J Cardiol.* 1998; 82: 580–583.
- 244** Wood KA, Eisenberg SJ, Kalman JM, Drew BJ, Saxon LA, Lee RJ, Lesh MD, Scheinman MM. Risk of thromboembolism in chronic atrial flutter. *Am J Cardiol.* 1997; 79: 1043–1047.
- 245** Lin YS, Chen YL, Chen TH, Lin MS, Liu CH, Yang TY, Chung CM, Chen MC. Comparison of clinical outcomes among patients with atrial fibrillation or atrial flutter stratified by CHA2DS2-VASc score. *JAMA Netw Open.* 2018; 1: e180941.
- 246** Chen YL, Lin YS, Wang HT, Liu WH, Chen HC, Chen MC. Clinical outcomes of solitary atrial flutter patients using anticoagulation therapy: a national cohort study. *Europace.* 2019; 21: 313–321.
- 247** Schmidt H, von der Recke G, Illien S, Lewalter T, Schimpf R, Wolpert C, Becher H, Lüderitz B, Omran H. Prevalence of left atrial chamber and appendage thrombi in patients with atrial flutter and its clinical significance. *J Am Coll Cardiol.* 2001; 38: 778–784.
- 248** Gallagher MM, Guo X-H, Poloniecki JD, Guan Yap Y, Ward D, Camm AJ. Initial energy setting, outcome and efficiency in direct current cardioversion of atrial fibrillation and flutter. *J Am Coll Cardiol.* 2001; 38: 1498–1504.
- 249** Van Gelder IC, Crijns HJ, Van Gilst WH, Verwer R, Lie KI. Prediction of uneventful cardioversion and maintenance of sinus rhythm from direct-current electrical cardioversion of chronic atrial fibrillation and flutter. *Am J Cardiol.* 1991; 68: 41–46.
- 250** Crijns HJGM, Van Gelder IC, Kingma JH, Dunselman PHJM, Gosselink ATM, Lie KI. Atrial flutter can be terminated by a class III antiarrhythmic drug but not by a class IC drug. *Eur Heart J.* 1994; 15: 1403–1408.
- 251** Stambler BS, Wood MA, Ellenbogen KA, Perry KT, Wakefield LK, VanderLugt JT. Efficacy and safety of repeated intravenous doses of ibutilide for rapid conversion of atrial flutter or fibrillation. *Circulation.* 1996; 94: 1613–1621.
- 252** Ellenbogen KA, Stambler BS, Wood MA, Sager PT, Wesley RC, Meissner MD, Zoble RG, Wakefield LK, Perry KT, Vanderlugt JT, Ibutilide I. Efficacy of intravenous ibutilide for rapid termination of atrial fibrillation and atrial flutter: a dose-response study. *J Am Coll Cardiol.* 1996; 28: 130–136.
- 253** Falk MDRH, Pollak MDA, Singh MDFS, Friedrich MDT. Intravenous dofetilide, a class III antiarrhythmic agent, for the termination of sustained atrial fibrillation or flutter. *J Am Coll Cardiol.* 1997; 29: 385–390.
- 254** Stambler BS, Wood MA, Ellenbogen KA. Antiarrhythmic actions of intravenous ibutilide compared with procainamide during human atrial flutter and fibrillation: electrophysiological determinants of enhanced conversion efficacy. *Circulation.* 1997; 96: 4298–4306.
- 255** Volgman AS, Carberry PA, Stambler B, Lewis WR, Dunn GH, Perry KT, VanderLugt JT, Kowey PR. Conversion efficacy and safety of intravenous ibutilide compared with intravenous procainamide in patients with atrial flutter or fibrillation. *J Am Coll Cardiol.* 1998; 31: 1414–1419.
- 256** Vos MA, Golitsyn SR, Stangl K, Ruda MY, Van Wijk L, Harry JD, Perry KT, Toubloul P, Steinbeck G, Wellens HJJ. Superiority of ibutilide (a new class III agent) over di-sotalol in converting atrial flutter and atrial fibrillation. *Heart.* 1998; 79: 568–575.
- 257** Singh S, Zoble RG, Yellen L, Brodsky MA, Feld GK, Berk M, Billing CB. Efficacy and safety of oral dofetilide in converting to and maintaining sinus rhythm in patients with chronic atrial fibrillation or atrial flutter. The Symptomatic Atrial Fibrillation Investigative Research on Dofetilide (SAFIRE-D) study. 2000; 102: 2385–2390.
- 258** Peters RW, Shorofsky SR, Pelini M, Olsovsky M, Gold MR. Overdrive atrial pacing for conversion of atrial flutter: comparison of postoperative with nonpostoperative patients. *Am Heart J.* 1999; 137: 100–103.
- 259** Gillis AM, Unterberg-Buchwald C, Schmidinger H, Massimo S, Wolfe K, Kavaney DJ, Otterness MF, Hohnloser SH. Safety and efficacy of advanced atrial pacing therapies for atrial tachyarrhythmias in patients with a new implantable dual chamber cardioverter-defibrillator. *J Am Coll Cardiol.* 2002; 40: 1653–1659.
- 260** Mitchell AR, Spurrell PA, Cheate L, Sulke N. Effect of atrial antitachycardia pacing treatments in patients with an atrial defibrillator: randomised study comparing subthreshold and nominal pacing outputs. *Heart.* 2002; 87: 433–437.
- 261** Rhodes LA, Walsh EP, Saul JP. Conversion of atrial flutter in pediatric patients by transesophageal atrial pacing: a safe, effective, minimally invasive procedure. *Am Heart J.* 1995; 130: 323–327.
- 262** Natale A, Newby KH, Pisano E, Leonelli F, Fanelli R, Potenza D, Beheiry S, Tomassoni G. Prospective randomized comparison of antiarrhythmic therapy versus first-line radiofrequency ablation in patients with atrial flutter. *J Am Coll Cardiol.* 2000; 35: 1898–1904.

- 263** Da Costa A, Thévenin J, Roche F, Romeyer-Bouchard C, Abdellaoui L, Messier M, Denis L, Faure E, Gonthier R, Kruszynski G, Pages JM, Bonijoly S, Lamaison D, Defaye P, Barthélemy JC, Gouttard T, Isaac K. Results from the Loire-Ardèche-Dôme-Isère-Puy-de-Dôme (LADIP) trial on atrial flutter, a multicentric prospective randomized study comparing amiodarone and radiofrequency ablation after the first episode of symptomatic atrial flutter. *Circulation*. 2006; 114: 1676–1681.
- 264** Satomi K, Chun KRJ, Tiltz R, Bansch D, Ernst S, Antz M, Schmidt B, Kuck K-H, Ouyang F. Catheter ablation of multiple unstable macroreentrant tachycardia within the right atrium free wall in patients without previous cardiac surgery. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2010; 3: 24–31.
- 265** Jais P, Shah DC, Haissaguerre M, Hocini M, Peng JT, Takahashi A, Garrigue S, Le Metayer P, Clementy J. Mapping and ablation of left atrial flutters. *Circulation*. 2000; 101: 2928–2934.
- 266** Kall JG, Rubenstein DS, Kopp DE, Burke MC, Verdino RJ, Lin AC, Johnson CT, Cooke PA, Wang ZG, Fumo M, Wilber DJ. Atypical atrial flutter originating in the right atrial free wall. *Circulation*. 2000; 101: 270–279.
- 267** Nakagawa H, Shah N, Matsudaira K, Overholt E, Chandrasekaran K, Beckman KJ, Spector P, Calame JD, Rao A, Hasdemir C, Otomo K, Wang Z, Lazzara R, Jackman WM. Characterization of reentrant circuit in macroreentrant right atrial tachycardia after surgical repair of congenital heart disease: isolated channels between scars allow “focal” ablation. *Circulation*. 2001; 103: 699–709.
- 268** Ouyang F, Ernst S, Vogtmann T, Goya M, Volkmer M, Schaumann A, Bansch D, Antz M, Kuck K-H. Characterization of reentrant circuits in left atrial macroreentrant tachycardia: critical isthmus block can prevent atrial tachycardia recurrence. *Circulation*. 2002; 105: 1934–1942.
- 269** Tai C-T, Huang J-L, Lin Y-K, Hsieh M-H, Lee P-C, Ding Y-A, Chang M-S, Chen S-A. Noncontact three-dimensional mapping and ablation of upper loop reentry originating in the right atrium. *J Am Coll Cardiol*. 2002; 40: 746–753.
- 270** Blackshear JL, Stambler BS, Strauss WE, Roy D, Dias VC, Beach CL, Ebener MK. Control of heart rate during transition from intravenous to oral diltiazem in atrial fibrillation or flutter. *Am J Cardiol*. 1996; 78: 1246–1250.
- 271** Brodsky MA, Allen BJ, Grimes JA, Gold C. Enhanced atrioventricular conduction during atrial flutter after intravenous adenosine. *N Engl J Med*. 1994; 330: 288–289.
- 272** Strickberger SA, Man KC, Daoud EG, Goyal R, Brinkman K, Knight BP, Weiss R, Bahu M, Morady F. Adenosine-induced atrial arrhythmia: a prospective analysis. *Ann Intern Med*. 1997; 127: 417–422.
- 273** Crozier IG, Ikram H, Kenealy M, Levy L. Flecainide acetate for conversion of acute supraventricular tachycardia to sinus rhythm. *Am J Cardiol*. 1987; 59: 607–609.
- 274** Murdock CJ, Kyles AE, Yeung-Lai-Wah JA, Qi A, Vorderbrugge S, Kerr CR. Atrial flutter in patients treated for atrial fibrillation with propafenone. *Am J Cardiol*. 1990; 66: 755–757.
- 275** Bianconi L, Castro A, Dinelli M, Alboni P, Pappalardo A, Richiardi E, Santini M. Comparison of intravenously administered dofetilide versus amiodarone in the acute termination of atrial fibrillation and flutter. A multicentre, randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Eur Heart J*. 2000; 21: 1265–1273.
- 276** Kafkas NV, Patsilinas SP, Mertzanos GA, Papageorgiou KI, Chaveles JJ, Dagadaki OK, Kelesidis KM. Conversion efficacy of intravenous ibutilide compared with intravenous amiodarone in patients with recent-onset atrial fibrillation and atrial flutter. *Int J Cardiol*. 2007; 118: 321–325.
- 277** Heisel A, Jung J, Stopp M, Schieffer H. Facilitating influence of procainamide on conversion of atrial flutter by rapid atrial pacing. *Eur Heart J*. 1997; 18: 866–869.
- 278** Katrītis DG, Josephson ME. Anticoagulation for cardioversion of acute onset atrial fibrillation: time to revise guidelines? *JACC Clin Electrophysiol*. 2016; 2: 495–497.
- 279** Schwartzman D, Callans DJ, Gottlieb CD, Dillon SM, Mowsowitz K, Marchlinski FE. Conduction block in the inferior vena caval-tricuspid valve isthmus: association with outcome of radiofrequency ablation of type I atrial flutter. *J Am Coll Cardiol*. 1996; 28: 1519–1531.
- 280** De Bortoli A, Shi LB, Ohm OJ, Hoff PI, Schuster P, Solheim E, Chen J. Incidence and clinical predictors of subsequent atrial fibrillation requiring additional ablation after cavotricuspid isthmus ablation for typical atrial flutter. *Scand Cardiovasc J*. 2017; 51: 123–128.
- 281** Benditt DG, Williams JH, Jin J, Deering TF, Zucker R, Browne K, Chang-Sing P, Singh BN. Maintenance of sinus rhythm with oral d,l-Sotalolol therapy in patients with symptomatic atrial fibrillation and/or atrial flutter. d,l-Sotalolol Atrial Fibrillation/Flutter Study Group. *Am J Cardiol*. 1999; 84: 270–277.
- 282** Grimm RA, Stewart WJ, Arheart KL, Thomas JD, Klein AL. Left atrial appendage “stunning” after electrical cardioversion of atrial flutter: an attenuated response compared with atrial fibrillation as the mechanism for lower susceptibility to thromboembolic events. *J Am Coll Cardiol*. 1997; 29: 582–589.
- 283** Bochoeyer A, Yang Y, Cheng J, Lee RJ, Keung EC, Marrouche NF, Natale A, Scheinman MM. Surface electrocardiographic characteristics of right and left atrial flutter. *Circulation*. 2003; 108: 60–66.
- 284** Cheng J, Cabeen WR Jr, Scheinman MM. Right atrial flutter due to lower loop reentry: mechanism and anatomic substrates. *Circulation*. 1999; 99: 1700–1705.
- 285** Zhang S, Younis G, Hariharan R, Ho J, Yang Y, Ip J, Thakur RK, Seger J, Scheinman MM, Cheng J. Lower loop reentry as a mechanism of clockwise right atrial flutter. *Circulation*. 2004; 109: 1630–1635.
- 286** Yang Y, Cheng J, Bochoeyer A, Hamdan MH, Kowal RC, Page R, Lee RJ, Steiner PR, Saxon LA, Lesh MD, Modin GW, Scheinman MM. Atypical right atrial flutter patterns. *Circulation*. 2001; 103: 3092–3098.
- 287** Yang Y, Varma N, Badhwar N, Tanel RE, Sundara S, Lee RJ, Lee BK, Tseng ZH, Marcus GM, Kim AM, Olgin JE, Scheinman MM. Prospective observations in the clinical and electrophysiological characteristics of intra-isthmus reentry. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2010; 21: 1099–1106.
- 288** Zrenner B, Dong JUN, Schreieck J, Ndrepepa G, Meisner H, Kaemmerer H, Schömig A, Hess J, Schmitt C. Delineation of intra-atrial reentrant tachycardia circuits after mustard operation for transposition of the great arteries using biatrial electroanatomic mapping and entrainment mapping. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2003; 14: 1302–1310.
- 289** Ueda A, Suman-Horduna I, Mantziari L, Gujic M, Marchese P, Ho SY, Babu-Narayan SV, Ernst S. Contemporary outcomes of supraventricular tachycardia ablation in congenital heart disease: a single-center experience in 116 patients. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2013; 6: 606–613.
- 290** Akca F, Bauernfeind T, De Groot NMS, Shalhanov T, Schwagten B, Szili-Torok T. The presence of extensive atrial scars hinders the differential diagnosis of focal or macroreentrant atrial tachycardias in patients with complex congenital heart disease. *Europace*. 2014; 16: 893–898.
- 291** Shah D, Jais P, Takahashi A, Hocini M, Peng JT, Clementy J, Haissaguerre M. Dual-loop intra-atrial reentry in humans. *Circulation*. 2000; 101: 631–639.
- 292** Scaglione M, Caponi D, Ebrille E, Di Donna P, Di Clemente F, Battaglia A, Ramondo C, Appendino M, Gaita F. Very long-term results of electroanatomic-guided radiofrequency ablation of atrial arrhythmias in patients with surgically corrected atrial septal defect. *Europace*. 2014; 16: 1800–1807.
- 293** Gucuk Ipek E, Marine JE, Habibi M, Chrispin J, Lima J, Rickard J, Spragg D, Zimmerman SL, Zippunikov V, Berger R, Calkins H, Nazarian S. Association of left atrial function with incident atypical atrial flutter after atrial fibrillation ablation. *Heart Rhythm*. 2016; 13: 391–398.
- 294** Gerstenfeld EP, Callans DJ, Dixit S, Russo AM, Nayak H, Lin D, Pulliam W, Siddique S, Marchlinski FE. Mechanisms of organized left atrial tachycardias occurring after pulmonary vein isolation. *Circulation*. 2004; 110: 1351–1357.
- 295** Wasmer K, Mönnig G, Bittner A, Decherding D, Zellerhoff S, Milberg P, Köbe J, Eckardt L. Incidence, characteristics, and outcome of left atrial tachycardias after circumferential ablation of atrial fibrillation. *Heart Rhythm*. 2012; 9: 1660–1666.
- 296** Satomi K, Bänsch D, Tiltz R, Chun J, Ernst S, Antz M, Greten H, Kuck K-H, Ouyang F. Left atrial and pulmonary vein macroreentrant tachycardia associated with double conduction gaps: a novel type of man-made tachycardia after circumferential pulmonary vein isolation. *Heart Rhythm*. 2008; 5: 43–51.
- 297** Katrītis D, Wood MA, Shepard RK, Giazitoglou E, Kourlaba G, Ellenbogen KA. Atrial arrhythmias following ostial or circumferential pulmonary vein ablation. *J Interv Card Electrophysiol*. 2006; 16: 123–130.
- 298** Barbhuiya CR, Baldinger SH, Kumar S, Chinitz JS, Enriquez AD, John R, Stevenson WG, Michaud GF. Downstream overdrive pacing and intracardiac concealed fusion to guide rapid identification of atrial tachycardia after atrial fibrillation ablation. *Europace*. 2018; 20: 596–603.
- 299** Johner N, Shah DC, Jousset F, Dall’Aglio PB, Namdar M. Electrophysiological and anatomical correlates of sites with postpacing intervals shorter than tachycardia cycle length in atypical atrial flutter. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2019; 12: e006955.
- 300** Yokokawa M, Latchamsetty R, Ghanbari H, Belardi D, Makkar A, Roberts B, Saint-Phard W, Sinno M, Carrigan T, Kennedy R, Suwanagool A, Good E, Crawford T, Jongnarangsin K, Pelosi F, Bogun F, Oral H, Morady F, Chugh A. Characteristics of atrial tachycardia due to small vs large reentrant circuits after ablation of persistent atrial fibrillation. *Heart Rhythm*. 2013; 10: 469–476.
- 301** Chang S-L, Tsao H-M, Lin Y-J, Lo L-W, Hu Y-F, Tuan T-C, Tsai W-C, Chang CJ, Suenari K, Huang S-Y, Tai C-T, Li C-H, Chao T-F, Wu T-J, Chen S-A. Differentiating macroreentrant from focal atrial tachycardias occurred after circumferential pulmonary vein isolation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2011; 22: 748–755.
- 302** Gerstenfeld EP, Dixit S, Bala R, Callans DJ, Lin D, Sauer W, Garcia F, Cooper J, Russo AM, Marchlinski FE. Surface electrocardiogram characteristics of atrial tachycardias occurring after pulmonary vein isolation. *Heart Rhythm*. 2007; 4: 1136–1143.
- 303** Markowitz SM, Brodman RF, Stein KM, Mittal S, Slotwiner DJ, Iwai S, Das MK, Lerman BB. Lesional tachycardias related to mitral valve surgery. *J Am Coll Cardiol*. 2002; 39: 1973–1983.
- 304** Takahashi K, Miyachi Y, Hayashi M, Iwasaki Y-k, Yodogawa K, Tsuboi I, Hayashi H, Oka E, Ito Hagiwara K, Fujimoto Y, Shimizu W. Mechanisms of postoperative atrial tachycardia following biatrial surgical ablation of atrial fibrillation in relation to the surgical lesion sets. *Heart Rhythm*. 2016; 13: 1059–1065.
- 305** Zhang J, Tang C, Zhang Y, Han H, Li Z, Su XI. Electroanatomic characterization and ablation outcome of nonlesion related left atrial macroreentrant tachycardia in patients without obvious structural heart disease. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2013; 24: 53–59.
- 306** Fukamizu S, Sakurada H, Hayashi T, Hojo R, Komiya K, Tanabe Y, Tejima T, Nishizaki M, Kobayashi Y, Hiraoka M. Macroreentrant atrial tachycardia in patients without previous atrial surgery or catheter ablation: clinical and electrophysiological characteristics of scar-related left atrial anterior wall reentry. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2013; 24: 404–412.

- 307** Marrouche NF, Natale A, Wazni OM, Cheng J, Yang Y, Pollack H, Verma A, Ursell P, Scheinman MM. Left septal atrial flutter: electrophysiology, anatomy, and results of ablation. *Circulation*. 2004; 109: 2440–2447.
- 308** Sawhney N, Anand K, Robertson CE, Wurdeman T, Anousheh R, Feld GK. Recovery of mitral isthmus conduction leads to the development of macroreentrant tachycardia after left atrial linear ablation for atrial fibrillation. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2011; 4: 832–837.
- 309** Miyazaki S, Shah AJ, Hocini M, Haissaguerre M, Jais P. Recurrent spontaneous clinical perimitral atrial tachycardia in the context of atrial fibrillation ablation. *Heart Rhythm*. 2015; 12: 104–110.
- 310** Ammar S, Luik A, Hessler G, Bruhm A, Reents T, Semmler V, Buiatti A, Kathan S, Hofmann M, Kolb C, Schmitt C, Deisenhofer I. Ablation of perimitral flutter: acute and long-term success of the modified anterior line. *Europace*. 2015; 17: 447–452.
- 311** Chugh A, Oral H, Lemola K, Hall B, Cheung P, Good E, Tamirisa K, Han J, Bogun F, Pelosi F, Morady F. Prevalence, mechanisms, and clinical significance of macroreentrant atrial tachycardia during and following left atrial ablation for atrial fibrillation. *Heart Rhythm*. 2005; 2: 464–471.
- 312** Nikolaidou T, Aslanidi OV, Zhang H, Efimov IR. Structure-function relationship in the sinus and atrioventricular nodes. *Pediatr Cardiol*. 2012; 33: 890–899.
- 313** Hucker WJ, McCain ML, Laughner JJ, Izzo PA, Efimov IR. Connexin 43 expression delineates two discrete pathways in the human atrioventricular junction. *Anat Rec (Hoboken)*. 2008; 291: 204–215.
- 314** Katritsis DG, Efimov IR. Cardiac connexin genotyping for identification of the circuit of atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Europace*. 2018; 21: 190–191.
- 315** Katritsis DG, Becker AE, Ellenbogen KA, Giazitzoglou E, Korovesis S, Camm AJ. Effect of slow pathway ablation in atrioventricular nodal reentrant tachycardia on the electrophysiologic characteristics of the inferior atrial inputs to the human atrioventricular node. *Am J Cardiol*. 2006; 97: 860–865.
- 316** Katritsis DG, Ellenbogen KA, Becker AE, Camm AJ. Retrograde slow pathway conduction in patients with atrioventricular nodal re-entrant tachycardia. *Europace*. 2007; 9: 458–465.
- 317** Katritsis DG, Sepahpour A, Marine JE, Katritsis GD, Tanawuttiwat T, Calkins H, Rowland E, Josephson ME. Atypical atrioventricular nodal reentrant tachycardia: prevalence, electrophysiologic characteristics, and tachycardia circuit. *Europace*. 2015; 17: 1099–1106.
- 318** Pentinga ML, Meeder JG, Crijns HJGM, de Munck ED, Wiesfeld ACP, Lie KI. Late onset atrioventricular nodal tachycardia. *Int J Cardiol*. 1993; 38: 293–298.
- 319** D'Este D, Zoppo F, Bertaglia E, Zerbo F, Picciolo A, Scarabeo V, Pasotto A, Pasotto P. Long-term outcome of patients with atrioventricular node reentrant tachycardia. *Int J Cardiol*. 2007; 115: 350–353.
- 320** Sauer WH, Alonso C, Zado E, Cooper JM, Lin D, Dixit S, Russo A, Verdino R, Ji S, Gerstenfeld EP, Callans DJ, Marchlinski FE. Atrioventricular nodal reentrant tachycardia in patients referred for atrial fibrillation ablation: response to ablation that incorporates slow-pathway modification. *Circulation*. 2006; 114: 191–195.
- 321** Michowitz Y, Anis-Husler A, Reinstein E, Tovia-Brodie O, Glick A, Belhassen B. Familial occurrence of atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2017; 10: e004680.
- 322** Katritsis DG, Josephson ME. Classification, electrophysiological features and therapy of atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Arrhythm Electrophysiol Rev*. 2016; 5: 130–135.
- 323** Katritsis DG, Camm AJ. Atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Circulation*. 2010; 122: 831–840.
- 324** Katritsis DG, Josephson ME. Classification of electrophysiological types of atrioventricular nodal re-entrant tachycardia: a reappraisal. *Europace*. 2013; 15: 1231–1240.
- 325** Yamabe H, Tanaka Y, Morihisa K, Uemura T, Enomoto K, Kawano H, Ogawa H. Analysis of the anatomical tachycardia circuit in verapamil-sensitive atrial tachycardia originating from the vicinity of the atrioventricular node. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2010; 3: 54–62.
- 326** 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.
- 327** Katritsis DG, Ellenbogen KA, Becker AE. Atrial activation during atrioventricular nodal reentrant tachycardia: studies on retrograde fast pathway conduction. *Heart Rhythm*. 2006; 3: 993–1000.
- 328** Nam G-B, Rhee K-S, Kim JUN, Choi K-J, Kim Y-H. Left atrionodal connections in typical and atypical atrioventricular nodal reentrant tachycardias: activation sequence in the coronary sinus and results of radiofrequency catheter ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2006; 17: 171–177.
- 329** Katritsis DG, Marine JE, Latchamsetty R, Zografos T, Tanawuttiwat T, Sheldon SH, Buxton AE, Calkins H, Morady F, Josephson ME. Coexistent types of atrioventricular nodal reentrant tachycardia. Implications for the tachycardia circuit. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2015; 8: 1189–1193.
- 330** Miljoen H, Ector J, Garweg C, Saenen J, Huybrechts W, Sarkozy A, Willems R, Heidebuchel H. Differential presentation of atrioventricular nodal re-entrant tachycardia in athletes and non-athletes. *Europace*. 2019; 21: 944–949.
- 331** Nawata H, Yamamoto N, Hirao K, Miyasaka N, Kawara T, Hiejima K, Harada T, Suzuki F. Heterogeneity of anterograde fast-pathway and retrograde slowpathway conduction patterns in patients with the fastslow form of atrioventricular nodal reentrant tachycardia: electrophysiologic and electrocardiographic considerations. *J Am Coll Cardiol*. 1998; 32: 1731–1740.
- 332** Hwang C, Martin DJ, Goodman JS, Gang ES, Mandel WJ, Swerdlow CD, Peter CT, Chen P-S. Atypical atrioventricular node reciprocating tachycardia masquerading as tachycardia using a left-sided accessory pathway. *J Am Coll Cardiol*. 1997; 30: 218–225.
- 333** Sakabe K, Wakatsuki T, Fujinaga H, Oishi Y, Ikata J, Toyoshima T, Hiura N, Nishikado A, Oki T, Ito S. Patient with atrioventricular node reentrant tachycardia with eccentric retrograde left-sided activation: treatment with radiofrequency catheter ablation. *Jpn Heart J*. 2000; 41: 227–234.
- 334** Vijayarajan P, Kok LC, Rhee B, Ellenbogen KA. Unusual variant of atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Heart Rhythm*. 2005; 2: 100–102.
- 335** Heidebuchel H, Jackman WM. Characterization of subforms of AV nodal reentrant tachycardia. *Europace*. 2004; 6: 316–329.
- 336** Katritsis DG, Zografos T, Katritsis GD, Giazitzoglou E, Vachliotis V, Paxinos G, Camm AJ, Josephson ME. Catheter ablation vs. antiarrhythmic drug therapy in patients with symptomatic atrioventricular nodal re-entrant tachycardia: a randomized, controlled trial. *Europace*. 2017; 19: 602–606.
- 337** Katritsis DG, John RM, Latchamsetty R, Muthalaly RG, Zografos T, Katritsis GD, Stevenson WG, Efimov IR, Morady F. Left septal slow pathway ablation for atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2018; 11: e005907.
- 338** Katritsis DG, Marine JE, Contreras FM, Fujii A, Latchamsetty R, Siontis KC, Katritsis GD, Zografos T, John RM, Epstein LM, Michaud GF, Anter E, Sepahpour A, Rowland E, Buxton AE, Calkins H, Morady F, Stevenson WG, Josephson ME. Catheter ablation of atypical atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Circulation*. 2016; 134: 1655–1663.
- 339** Stavrakis S, Jackman WM, Lockwood D, Nakagawa H, Beckman K, Elkholey K, Wang Z, Po SS. Slow/fast atrioventricular nodal reentrant tachycardia using the inferolateral left atrial slow pathway. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2018; 11: e006631.
- 340** Rinkenberger RL, Prystowsky EN, Heger JJ, Trojup PJ, Jackman WM, Zipes DP. Effects of intravenous and chronic oral verapamil administration in patients with supraventricular tachyarrhythmias. *Circulation*. 1980; 62: 996–1010.
- 341** Winniford MD, Fulton KL, Hills LD. Long-term therapy of paroxysmal supraventricular tachycardia: a randomized, double-blind comparison of digoxin, propranolol and verapamil. *Am J Cardiol*. 1984; 54: 1138–1139.
- 342** Alboni P, Tomasi C, Menozzi C, Bottoni N, Paparella N, Fuca G, Brignole M, Cappato R. Efficacy and safety of out-of-hospital self-administered single-dose oral drug treatment in the management of infrequent, well-tolerated paroxysmal supraventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol*. 2001; 37: 548–553.
- 343** Yeh SJ, Lin FC, Chou YY, Hung JS, Wu D. Termination of paroxysmal supraventricular tachycardia with a single oral dose of diltiazem and propranolol. *Circulation*. 1985; 71: 104–109.
- 344** Musto B, Cavallaro C, Musto A, D'Onofrio A, Belli A, De Vincentis L. Flecainide single oral dose for management of paroxysmal supraventricular tachycardia in children and young adults. *Am Heart J*. 1992; 124: 110–115.
- 345** Goldberg AS, Bathina MN, Mickelsen S, Nawman R, West G, Kusumoto FM. Long-term outcomes on quality-of-life and health care costs in patients with supraventricular tachycardia (radiofrequency catheter ablation versus medical therapy). *Am J Cardiol*. 2002; 89: 1120–1123.
- 346** Larson MS, McDonald K, Young C, Sung R, Hlatky MA. Quality of life before and after radiofrequency catheter ablation in patients with drug refractory atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Am J Cardiol*. 1999; 84: 471–473.
- 347** Bathina M, Mickelsen S, Brooks C, Jaramillo J, Hepton T, Kusumoto F. Radiofrequency catheter ablation versus medical therapy for initial treatment of supraventricular tachycardia and its impact on quality of life and healthcare costs. *Am J Cardiol*. 1998; 82: 589–593.
- 348** Cheng CF, Sanders GD, Hlatky MA, Heidenreich P, McDonald KM, Lee BK, Larson MS, Owens DK. Cost-effectiveness of radiofrequency ablation for supraventricular tachycardia. *Ann Intern Med*. 2000; 133: 864–876.
- 349** Kalbfleisch SJ, Calkins H, Langberg JJ, El-Atassi R, Leon A, Borganeli M, Morady F. Comparison of the cost of radiofrequency catheter modification of the atrioventricular node and medical therapy for drug-refractory atrioventricular node reentrant tachycardia. *J Am Coll Cardiol*. 1992; 19: 1583–1587.
- 350** Kalbfleisch SJ, Strickberger SA, Williamson B, Vorperian VR, Man C, Hummel JD, Langberg JJ, Morady F. Randomized comparison of anatomic and electrogram mapping approaches to ablation of the slow pathway of atrioventricular node reentrant tachycardia. *J Am Coll Cardiol*. 1994; 23: 716–723.
- 351** Katritsis DG, Giazitzoglou E, Zografos T, Ellenbogen KA, Camm AJ. An approach to left septal slow pathway ablation. *J Interv Card Electrophysiol*. 2011; 30: 73–79.
- 352** Morady F. Catheter ablation of supraventricular arrhythmias: state of the art. *Heart Rhythm*. 2004; 1: C67–C84.
- 353** Van Hare GF, Javitz H, Carmelli D, Saul JP, Tanel RE, Fischbach PS, Kanter RJ, Schaffer M, Dunningan A, Colan S, Serwer G; Pediatric Electrophysiology Society. Prospective assessment after pediatric cardiac ablation: demographics, medical profiles, and initial outcomes. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2004; 15: 759–770.
- 354** Katritsis DG. Catheter ablation of atrioventricular nodal re-entrant tachycardia: facts and fiction. *Arrhythm Electrophysiol Rev*. 2018; 7: 230–231.

- 355 Chen H, Shehata M, Ma W, Xu J, Cao J, Cingolani E, Swerdlow C, Chen M, Chugh SS, Wang X. Atrioventricular block during slow pathway ablation: entirely preventable? *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2015; 8: 739–744.
- 356 Papagiannis J, Beissel DJ, Krause U, Cabrera M, Telishevska M, Seslar S, Johnsrude C, Anderson C, Tisma-Dupanovic S, Connelly D, Avramidis D, Carter C, Korniyet L, Law I, Von Bergen N, Janusek J, Silva J, Rosenthal E, Willcox M, Kubus P, Hessling G, Paul T; Paediatric and Congenital Electrophysiology Society. Atrioventricular nodal reentrant tachycardia in patients with congenital heart disease. Outcome after catheter ablation. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2017; 10: e004869.
- 357 Backhoff D, Klehs S, Müller MJ, Schneider HE, Kriebel T, Paul T, Krause U. Long-term follow-up after catheter ablation of atrioventricular nodal reentrant tachycardia in children. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2016; 9: e004264.
- 358 Skeberis V, Simonis F, Tsakonas K, Celiker Alp AY, Andries E, Brugada P. Inappropriate sinus tachycardia following radiofrequency ablation of AV nodal tachycardia: incidence and clinical significance. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1994; 17: 924–927.
- 359 Rostock T, Risius T, Ventura R, Klemm HU, Weiss C, Keitel A, Meinertz T, Willems S. Efficacy and safety of radiofrequency catheter ablation of atrioventricular nodal reentrant tachycardia in the elderly. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2005; 16: 608–610.
- 360 Li YG, Gronefeld G, Bender B, Machura C, Hohnloser SH. Risk of development of delayed atrioventricular block after slow pathway modification in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia and a pre-existing prolonged PR interval. *Eur Heart J.* 2001; 22: 89–95.
- 361 Deisenhofer I, Zrenner B, Yin Y-h, Pitschner H-F, Kuniss M, Grossmann G, Stiller S, Luik A, Weltmann C, Frank J, Linner J, Estner H, Pflaumer A, Wu J, von Bary C, Ucer E, Reents T, Tzeis S, Fichtner S, Kathan S, Karch MR, Jilek C, Ammar S, Kolb C, Liu Z-C, Haller B, Schmitt C, Hessling G. Cryoablation versus radiofrequency energy for the ablation of atrioventricular nodal reentrant tachycardia (the CYRANO Study): results from a large multicenter prospective randomized trial. *Circulation.* 2010; 122: 2239–2245.
- 362 Hanninen M, Yeung-Lai-Wah N, Massel D, Gula LJ, Skanes AC, Yee R, Klein GJ, Manlucu J, Leong-Sit P. Cryoablation versus RF ablation for AVNRT: a meta-analysis and systematic review. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2013; 24: 1354–1360.
- 363 Matta M, Anselmino M, Scaglione M, Vitolo M, Ferraris F, Di Donna P, Caponi D, Castagno D, Gaita F. Cooling dynamics: a new predictor of long-term efficacy of atrioventricular nodal reentrant tachycardia cryoablation. *J Interv Card Electrophysiol.* 2017; 48: 333–341.
- 364 Pieragnoli P, Paoletti Perini A, Checchi L, Carrasa G, Giomi A, Carrai P, Michelucci A, Padeletti L, Ricciardi G. Cryoablation of typical AVNRT: younger age and administration of bonus ablation favor long-term success. *Heart Rhythm.* 2015; 12: 2125–2131.
- 365 Enriquez A, Ellenbogen KA, Boles U, Baranchuk A. Atrioventricular nodal reentrant tachycardia in implantable cardioverter defibrillators: diagnosis and troubleshooting. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2015; 26: 1282–1288.
- 366 Walsh EP, Saul JP, Sholler GF, Triedman JK, Jonas RA, Mayer JE, Wessel DL. Evaluation of a staged treatment protocol for rapid automatic junctional tachycardia after operation for congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol.* 1997; 29: 1046–1053.
- 367 Cools E, Missant C. Junctional ectopic tachycardia after congenital heart surgery. *Acta Anaesthesiol Belg.* 2014; 65: 18.
- 368 Collins KK, Van Hare GF, Kertesz NJ, Law IH, Bar-Cohen Y, Dubin AM, Etheridge SP, Berul CI, Avari JN, Tuzcu V, Sreeram N, Schaffer MS, Fournier A, Sanatani S, Snyder CS, Smith RT Jr, Arabia L, Hamilton R, Chun T, Liberman L, Kakavand B, Paul T, Tanel RE. Pediatric nonpostoperative junctional ectopic tachycardia medical management and interventional therapies. *J Am Coll Cardiol.* 2009; 53: 690–697.
- 369 Hamdan M, Van Hare GF, Fisher W, Gonzalez R, Dorostkar P, Lee R, Lesh M, Saxon L, Kalman J, Scheinman M. Selective catheter ablation of the tachycardia focus in patients with nonreentrant junctional tachycardia. *Am J Cardiol.* 1996; 78: 1292–1297.
- 370 Ruder MA, Davis JC, Eldar M, Abbott JA, Griffin JC, Seger JJ, Scheinman MM. Clinical and electrophysiologic characterization of automatic junctional tachycardia in adults. *Circulation.* 1986; 73: 930–937.
- 371 Fishenfeld J, Desser KB, Benchimol A. Non-paroxysmal A-V junctional tachycardia associated with acute myocardial infarction. *Am Heart J.* 1973; 86: 754–758.
- 372 Kumagai K, Yamato H, Yamanouchi Y, Matsuo K, Tashiro N, Hiroki T, Arakawa K. Automatic junctional tachycardia in an adult. *Clinical Cardiology.* 1990; 13: 813–816.
- 373 Cook JR, Steinberg JS. An incessant form of junctional ectopic tachycardia in an adult responsive to a class 1C agent. *Am Heart J.* 1991; 122: 1487–1489.
- 374 Amrousy DE, Elshehaby W, Feky WE, Elshmaa NS. Safety and efficacy of prophylactic amiodarone in preventing early junctional ectopic tachycardia (JET) in children after cardiac surgery and determination of its risk factor. *Pediatr Cardiol.* 2016; 37: 734–739.
- 375 Entenmann A, Michel M, Herberg U, Haas N, Kumpf M, Gass M, Egenger F, Gebauer R. Management of postoperative junctional ectopic tachycardia in pediatric patients: a survey of 30 centers in Germany, Austria, and Switzerland. *Eur J Pediatr.* 2017; 176: 1217–1226.
- 376 Raja P, Hawker RE, Chaikittipinyo A, Cooper SG, Lau KC, Nunn GR, Cartmill TB, Sholler GF. Amiodarone management of junctional ectopic tachycardia after cardiac surgery in children. *Br Heart J.* 1994; 72: 261–265.
- 377 Sarubbi B, Musto B, Ducceschi V, D'Onofrio A, Cavallaro C, Vecchione F, Musto C, Calabro R. Congenital junctional ectopic tachycardia in children and adolescents: a 20 year experience based study. *Heart.* 2002; 88: 188–190.
- 378 Dieks J-K, Klehs S, Müller MJ, Paul T, Krause U. Adjunctive ivabradine in combination with amiodarone: A novel therapy for pediatric congenital junctional ectopic tachycardia. *Heart Rhythm.* 2016; 13: 1297–1302.
- 379 Al-Ghamdi S, Al-Fayadh MI, Hamilton RM. Potential new indication for ivabradine: treatment of a patient with congenital junctional ectopic tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2013; 24: 822–824.
- 380 Kuck K-H, Kunze K-P, Schlüter M, Duckeck W. Encainide versus flecainide for chronic atrial and junctional ectopic tachycardia. *Am J Cardiol.* 1988; 62: L37–L44.
- 381 Paul T, Reimer A, Janusek J, Kallfeld H-C. Efficacy and safety of propafenone in congenital junctional ectopic tachycardia. *J Am Coll Cardiol.* 1992; 20: 911–914.
- 382 Hamdan MH, Badhwar N, Scheinman MM. Role of invasive electrophysiologic testing in the evaluation and management of adult patients with focal junctional tachycardia. *Card Electrophysiol Rev.* 2002; 6: 431–435.
- 383 Law IH, Von Bergen NH, Gingerich JC, Saarel EV, Fischbach PS, Dick M. Transcatheter cryothermal ablation of junctional ectopic tachycardia in the normal heart. *Heart Rhythm.* 2006; 3: 903–907.
- 384 Jackowska-Zduniak B, Forsy U. Mathematical model of the atrioventricular nodal double response tachycardia and double-fire pathology. *Math Biosci Eng.* 2016; 13: 1143–1158.
- 385 Peiker C, Pott C, Eckardt L, Kelm M, Shin DI, Willems S, Meyer C. Dual atrioventricular nodal non-re-entrant tachycardia. *Europace.* 2016; 18: 332–339.
- 386 Yokoshiki H, Sasaki K, Shimokawa J, Sakurai M, Tsutsui H. Nonreentrant atrioventricular nodal tachycardia due to triple nodal pathways manifested by radiofrequency ablation at coronary sinus ostium. *J Electrocardiol.* 2006; 39: 395–399.
- 387 Itagaki T, Ohnishi Y, Inoue T, Yokoyama M. Linking phenomenon in dual atrioventricular nodal pathways. *Jpn Circ J.* 2001; 65: 937–940.
- 388 Arena G, Bongiorni MG, Soldati E, Gherarducci G, Mariani M. Incessant nonreentrant atrioventricular nodal tachycardia due to multiple nodal pathways treated by radiofrequency ablation of the slow pathway. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 1999; 10: 1636–1642.
- 389 Wang NC. Dual atrioventricular nodal nonreentrant tachycardia: a systematic review. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2011; 34: 1671–1681.
- 390 Ho SY. Accessory atrioventricular pathways: getting to the origins. *Circulation.* 2008; 117: 1502–1504.
- 391 Jackman WM, Wang XZ, Friday KJ, Roman CA, Moulton KP, Beckman KJ, McClelland JH, Twidale N, Hazlitt HA, Prior MI, Margolis PD, Calame JD, Overholt ED, Lazzara R. Catheter ablation of accessory atrioventricular pathways (Wolff-Parkinson-White syndrome) by radiofrequency current. *N Engl J Med.* 1991; 324: 1605–1611.
- 392 Katritsis D, Bashir Y, Heald S, Poloniecki J, Ward DE. Radiofrequency ablation of accessory pathways: implications of accumulated experience and time dedicated to procedures. *Eur Heart J.* 1994; 15: 339–344.
- 393 Schluter M, Geiger M, Siebels J, Duckeck W, Kuck KH. Catheter ablation using radiofrequency current to cure symptomatic patients with tachyarrhythmias related to an accessory atrioventricular pathway. *Circulation.* 1991; 84: 1644–1661.
- 394 Liu Q, Shehata M, Lan DZ, Ehdiaie A, Cingolani E, Chugh SS, Fu G, Jiang C, Wang X. Accurate localization and catheter ablation of superoparaseptal accessory pathways. *Heart Rhythm.* 2018; 15: 688–695.
- 395 Kuck KH, Friday KJ, Kunze KP, Schluter M, Lazzara R, Jackman WM. Sites of conduction block in accessory atrioventricular pathways. Basis for concealed accessory pathways. *Circulation.* 1990; 82: 407–417.
- 396 Cappato R, Schluter M, Weiss C, Antz M, Koschyk DH, Hofmann T, Kuck KH. Radiofrequency current catheter ablation of accessory atrioventricular pathways in Ebstein's anomaly. *Circulation.* 1996; 94: 376–383.
- 397 Bhatia A, Sra J, Akhtar M. Preexcitation syndromes. *Curr Probl Cardiol.* 2016; 41: 99–137.
- 398 Koneru JN, Wood MA, Ellenbogen KA. Rare forms of preexcitation: a case study and brief overview of familial forms of preexcitation. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2012; 5: e82–e87.
- 399 Xie B, Heald SC, Bashir Y, Katritsis D, Murgatroyd FD, Camm AJ, Rowland E, Ward DE. Localization of accessory pathways from the 12-lead electrocardiogram using a new algorithm. *Am J Cardiol.* 1994; 74: 161–165.
- 400 Pambrun T, El Bouzazaoui R, Combes N, Combes S, Sousa P, Le Bloa M, Massoulié G, Cheniti G, Martin R, Pillois X, Duchateau J, Sacher F, Hocini M, Jais P, Derval N, Bortone A, Boveda S, Denis A, Haissaguerre M, Albenque JP. Maximal pre-excitation based algorithm for localization of manifest accessory pathways in adults. *JACC Clin Electrophysiol.* 2018; 4: 1052–1061.
- 401 Basiouny T, de Chillou C, Fareh S, Kirkorian G, Messier M, Sadoul N, Chevalier P, Magnin-Poull I, Blankoff I, Chen J, Touboul P, Aliot E. Accuracy and limitations of published algorithms using the twelve-lead electrocardiogram to localize overt atrioventricular accessory pathways. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 1999; 10: 1340–1349.
- 402 Packer DL, Gallagher JJ, Prystowsky EN. Physiological substrate for antidromic reciprocating tachycardia. Prerequisite characteristics of the accessory pathway and atrioventricular conduction system. *Circulation.* 1992; 85: 574–588.

- 403** Brembilla-Perrot B, Pauriah M, Sellal JM, Zinzus PY, Schwartz J, de Chillou C, Cismaru G, Beurrier D, Voilliot D, Selton O, Louis P, Andronache M, Nosu R, de la Chaise AT. Incidence and prognostic significance of spontaneous and inducible antidromic tachycardia. *Europace*. 2013; 15: 871–876.
- 404** Ceresnak SR, Tanel RE, Pass RH, Liberman L, Collins KK, Van Hare GF, Gates GJ, Dubin AM. Clinical and electrophysiologic characteristics of antidromic tachycardia in children with Wolff-Parkinson-White syndrome. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2012; 35: 480–488.
- 405** Etheridge SP, Escudero CA, Blaufox AD, Law IH, Dechert-Crooks BE, Stephenson EA, Dubin AM, Ceresnak SR, Motonaga KS, Skinner JR, Marcondes LD, Perry JC, Collins KK, Sessler SP, Cabrera M, Uzun O, Cannon BC, Aziz PF, Kubus P, Tanel RE, Valdes SO, Sami S, Kertesz NJ, Maldonado J, Erickson C, Moore JP, Asakai H, Mill L, Abcede M, Spector ZZ, Menon S, Shwayder M, Bradley DJ, Cohen MI, Sanatani S. Life-threatening event risk in children with Wolff-Parkinson-White syndrome: a multicenter international study. *JACC Clin Electrophysiol*. 2018; 4: 433–444.
- 406** Gemma LW, Steinberg LA, Prystowsky EN, Padanilam BJ. Development of rapid preexcited ventricular response to atrial fibrillation in a patient with intermittent preexcitation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2013; 24: 347–350.
- 407** Kang KT, Potts JE, Radbill AE, La Page MJ, Papagiannis J, Garnreiter JM, Kubus P, Kantoch MJ, Von Bergen NH, Fournier A, Co'te J-M, Paul T, Anderson CC, Cannon BC, Miyake CY, Blaufox AD, Etheridge SP, Sanatani S. Permanent junctional reciprocating tachycardia in children: a multicenter experience. *Heart Rhythm*. 2014; 11: 1426–1432.
- 408** Moore JP, Patel PA, Shannon KM, Albers EL, Salerno JC, Stein MA, Stephenson EA, Mohan S, Shah MJ, Asakai H, Pflaumer A, Czosek RJ, Everitt MD, Garnreiter JM, McCanta AC, Papez AL, Escudero C, Sanatani S, Cain NB, Kannankeril PJ, Bratincsak A, Mandapati R, Silva JNA, Knecht KR, Balaji S. Predictors of myocardial recovery in pediatric tachycardia-induced cardiomyopathy. *Heart Rhythm*. 2014; 11: 1163–1169.
- 409** Kottkamp H, Hindricks G, Shenasa H, Chen X, Wichter T, Borggreffe M, Breithardt G. Variants of preexcitation–specialized atriofascicular pathways, nodofascicular pathways, and fasciculoventricular pathways: electrophysiologic findings and target sites for radiofrequency catheter ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1996; 7: 916–930.
- 410** Gandhavadi M, Sternick EB, Jackman WM, Wellens HJJ, Josephson ME. Characterization of the distal insertion of atriofascicular accessory pathways and mechanisms of QRS patterns in atriofascicular antidromic tachycardia. *Heart Rhythm*. 2013; 10: 1385–1392.
- 411** Haissaguerre M, Cauchemez B, Marcus F, Le Metayer P, Lauribe P, Poquet F, Gencel L, Clementy J. Characteristics of the ventricular insertion sites of accessory pathways with anterograde decremental conduction properties. *Circulation*. 1995; 91: 1077–1085.
- 412** Hluchy JAN, Schlegelmilch P, Schickel S, Jörger URS, Jurkovicova O, Sabin GV. Radiofrequency ablation of a concealed nodoventricular Mahaim fiber guided by a discrete potential. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1999; 10: 603–610.
- 413** Katritsis DG, Wellens HJJ, Josephson ME. Mahaim accessory pathways. *Arrhythm Electrophysiol Rev*. 2017; 6: 29–32.
- 414** de Alencar Neto JN, Ramalho de Moraes SR, Back Sternick E, Wellens HJJ. Atypical bypass tracts: can they be recognized during sinus rhythm? *Europace*. 2019; 21: 208–218.
- 415** Francia P, Pittalis MC, Ali H, Cappato R. Electrophysiological study and catheter ablation of a Mahaim fibre located at the mitral annulus-aorta junction. *J Interv Card Electrophysiol*. 2008; 23: 153–157.
- 416** Johnson CT, Brooks C, Jaramillo J, Mickelsen S, Kusumoto FM. A left free-wall, decrementally conducting, atrioventricular (Mahaim) fiber: diagnosis at electrophysiological study and radiofrequency catheter ablation guided by direct recording of a Mahaim potential. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1997; 20: 2486–2488.
- 417** Yamabe H, Okumura K, Minoda K, Yasue H. Nodoventricular Mahaim fiber connecting to the left ventricle. *Am Heart J*. 1991; 122: 232–234.
- 418** Han FT, Rile sEM, Badhwar N, Scheinman MM. Clinical features and sites of ablation for patients with incessant supraventricular tachycardia from concealed nodofascicular and nodoventricular tachycardias. *JACC Clin Electrophysiol*. 2017; 3: 1547–1556.
- 419** Hamer A, Peter T, Platt M, Mandel WJ. Effects of verapamil on supraventricular tachycardia in patients with overt and concealed Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am Heart J*. 1981; 101: 600–612.
- 420** Huycke EC, Sung RJ, Dias VC, Milstein S, Hariman RJ, Platia EV. Intravenous diltiazem for termination of reentrant supraventricular tachycardia: a placebo-controlled, randomized, double-blind, multicenter study. *J Am Coll Cardiol*. 1989; 13: 538–544.
- 421** Glatzer KA, Dorostkar PC, Yang Y, Lee RJ, Van Hare GF, Keung E, Modin G, Scheinman MM. Electrophysiological effects of ibutilide in patients with accessory pathways. *Circulation*. 2001; 104: 1933–1939.
- 422** Sellers TD Jr, Campbell RW, Bashore TM, Gallagher JJ. Effects of procainamide and quinidine sulfate in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation*. 1977; 55: 15–22.
- 423** Wellens HJJ, Brugada P, Abdollah H. Effect of amiodarone in paroxysmal supraventricular tachycardia with or without Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am Heart J*. 1983; 106: 876–880.
- 424** Holt P, Crick JCP, Davies DW, Curry P. Intravenous amiodarone in the acute termination of supraventricular arrhythmias. *Int J Cardiol*. 1985; 8: 67–76.
- 425** Levy S, Ricard P. Using the right drug: a treatment algorithm for regular supraventricular tachycardias. *Eur Heart J*. 1997; 18: 27–32.
- 426** Fujimura O, Kuo C-S, Smith BA. Pre-excited RR intervals during atrial fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome: influence of the atrioventricular node refractory period. *J Am Coll Cardiol*. 1991; 18: 1722–1726.
- 427** Morady F, DiCarlo LA Jr, Baerman JM, De Buitelir M. Effect of propranolol on ventricular rate during atrial fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1987; 10: 492–496.
- 428** Sellers TD Jr, Bashore TM, Gallagher JJ. Digitalis in the pre-excitation syndrome. Analysis during atrial fibrillation. *Circulation*. 1977; 56: 260–267.
- 429** Ludmer PL, McGowan NE, Antman EM, Friedman PL. Efficacy of propafenone in Wolff-Parkinson-White syndrome: electrophysiologic findings and long-term follow-up. *J Am Coll Cardiol*. 1987; 9: 1357–1363.
- 430** Boahene KA, Klein GJ, Yee R, Sharma AD, Fujimura O. Termination of acute atrial fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome by procainamide and propafenone: importance of atrial fibrillatory cycle length. *J Am Coll Cardiol*. 1990; 16: 1408–1414.
- 431** Crijns HJGM, den Heijer P, van Wijk LM, Lie KI. Successful use of flecainide in atrial fibrillation with rapid ventricular rate in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am Heart J*. 1988; 115: 1317–1321.
- 432** Boriani G, Biffi M, Frabetti L, Azzolini U, Sabbatani P, Bronzetti G, Capucci A, Magnani B. Ventricular fibrillation after intravenous amiodarone in Wolff-Parkinson-White syndrome with atrial fibrillation. *Am Heart J*. 1996; 131: 1214–1216.
- 433** Schützenberger W, Leisch F, Gmeiner R. Enhanced accessory pathway conduction following intravenous amiodarone in atrial fibrillation. A case report. *Int J Cardiol*. 1987; 16: 93–95.
- 434** Tijunelis MA, Herbert ME. Myth: intravenous amiodarone is safe in patients with atrial fibrillation and Wolff-Parkinson-White syndrome in the emergency department. *CJEM*. 2005; 7: 262–265.
- 435** Kappenberger LJ, Fromer MA, Steinbrunn W, Shenasa M. Efficacy of amiodarone in the Wolff-Parkinson-White syndrome with rapid ventricular response via accessory pathway during atrial fibrillation. *Am J Cardiol*. 1984; 54: 330–335.
- 436** Simonian SM, Lotfipour S, Wall C, Langdorf MI. Challenging the superiority of amiodarone for rate control in Wolff-Parkinson-White and atrial fibrillation. *Intern Emerg Med*. 2010; 5: 421–426.
- 437** Kim SS, Lal R, Ruffy R. Treatment of paroxysmal reentrant supraventricular tachycardia with flecainide acetate. *Am J Cardiol*. 1986; 58: 80–85.
- 438** Bravo L, Atienza F, Eidelman G, Avila P, Pelliza M, Castellanos E, Loughlin G, Datino T, Torrecilla EG, Almendral J, Sanchez PL, Arenal A, Martinez-Alzamora N, Fernandez-Avilés F. Safety and efficacy of cryoablation vs. radiofrequency ablation of septal accessory pathways: systematic review of the literature and meta-analyses. *Europace*. 2017; 20: 1334–1342.
- 439** Pappone C, Vicedomini G, Manguso F, Saviano M, Baldi M, Pappone A, Ciaccio C, Gianneli L, Ionescu B, Petretta A, Vitale R, Cuko A, Calovic Z, Fundaliotis A, Moscattello M, Tavazzi L, Santinelli V. Wolff-Parkinson-White syndrome in the era of catheter ablation: insights from a registry study of 2169 patients. *Circulation*. 2014; 130: 811–819.
- 440** Xue Y, Zhan X, Wu S, Wang H, Liu Y, Liao Z, Deng H, Duan X, Zeng S, Liang D, Elvan A, Fang X, Liao H, Ramdat Misier AR, Smit JJJ, Metzner A, Heeger C-H, Liu F, Wang F, Zhang Z, Kuck K-H, Yen Ho S, Ouyang F. Experimental, pathologic, and clinical findings of radiofrequency catheter ablation of para-Hisian region from the right ventricle in dogs and humans. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2017; 10: e005207.
- 441** Katritsis D, Giazitoglou E, Korovesis S, Zambartas C. Comparison of the transeptal approach to the transaortic approach for ablation of left-sided accessory pathways in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am J Cardiol*. 2003; 91: 610–613.
- 442** Mauritsen DR, Winniford MD, Walker W, Rude RE, Cary JR, Hillis L. Oral verapamil for paroxysmal supraventricular tachycardia: a long-term, double-blind randomized trial. *Ann Intern Med*. 1982; 96: 409–412.
- 443** Sakurai M, Yasuda H, Kato N, Nomura A, Fujita M, Nishino T, Fujita K, Koike Y, Saito H. Acute and chronic effects of verapamil in patients with paroxysmal supraventricular tachycardia. *Am Heart J*. 1983; 105: 619–628.
- 444** Vassiliadis I, Papoutsakis P, Kallikazaros I, Stefanadis C. Propafenone in the prevention of non-ventricular arrhythmias associated with the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Int J Cardiol*. 1990; 27: 63–70.
- 445** Cockrell JL, Scheinman MM, Titus C, Helmy I, Langberg JJ, Lee MA, Griffin JC. Safety and efficacy of oral flecainide therapy in patients with atrioventricular reentrant tachycardia. *Ann Intern Med*. 1991; 114: 189–194.
- 446** Schützenberger W, Leisch F, Gmeiner R. Enhanced accessory pathway conduction following intravenous amiodarone in atrial fibrillation. A case report. *Int J Cardiol*. 1987; 16: 93–95.
- 447** Marazzato J, Fonte G, Marazzi R, Doni LA, Mitacchione G, Vilotta M, De Ponti R. Efficacy and safety of cryoablation of para-Hisian and mid-septal accessory pathways using a specific protocol: single-center experience in consecutive patients. *J Interv Card Electrophysiol*. 2019; 55: 47–54.
- 448** Manolis AS, Wang PJ, Estes NA III. Radiofrequency ablation of left-sided accessory pathways: transaortic versus transeptal approach. *Am Heart J*. 1994; 128: 896–902.

- 449 Obeyesekere MN, Leong-Sit P, Massel D, Manlucu J, Modi S, Krahn AD, Skanes AC, Yee R, Gula LJ, Klein GJ. Risk of arrhythmia and sudden death in patients with asymptomatic preexcitation. A meta-analysis. *Circulation*. 2012; 125: 2308–2315.
- 450 Santinelli V, Radinovic A, Manguso F, Vicedomini G, Gulletta S, Paglino G, Mazzone P, Ciconte G, Sacchi S, Sala S, Pappone C. The natural history of asymptomatic ventricular pre-excitation: a long-term prospective follow-up study of 184 asymptomatic children. *J Am Coll Cardiol*. 2009; 53: 275–280.
- 451 Klein GJ, Bashore TM, Sellers TD, Pritchett ELC, Smith WM, Gallagher JJ. Ventricular fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *N Engl J Med*. 1979; 301: 1080–1085.
- 452 Kubus P, Vit P, Gebauer RA, Materna O, Janousek J. Electrophysiologic profile and results of invasive risk stratification in asymptomatic children and adolescents with the Wolff-Parkinson-White electrocardiographic pattern. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2014; 7: 218–223.
- 453 Pappone C, Santinelli V, Manguso F, Augello G, Santinelli O, Vicedomini G, Gulletta S, Mazzone P, Tortoriello V, Pappone A, Dicandia C, Rosanio S. A randomized study of prophylactic catheter ablation in asymptomatic patients with the Wolff-Parkinson-White Syndrome. *N Engl J Med*. 2003; 349: 1803–1811.
- 454 Santinelli V, Radinovic A, Manguso F, Vicedomini G, Ciconte G, Gulletta S, Paglino G, Sacchi S, Sala S, Ciaccio C, Pappone C. Asymptomatic ventricular pre-excitation: a long-term prospective follow-up study of 293 adult patients. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2009; 2: 102–107.
- 455 Montoya PT, Brugada P, Smeets J, Talajic M, Della Bella P, Lezaun R, Dool AVD, Wellens HJJ, De Luna AB, Oter R, Breithardt G, Borggrefe M, Klein H, Kuck KH, Kunze K, Coumel P, Leclercq JF, Chouty F, Frank R, Fontanine G. Ventricular fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Eur Heart J*. 1991; 12: 144–150.
- 456 Pappone C, Vicedomini G, Manguso F, Baldi M, Pappone A, Petretta A, Vitale R, Saviano M, Ciaccio C, Giannelli L, Calovic Z, Tavazzi L, Santinelli V. Risk of malignant arrhythmias in initially symptomatic patients with Wolff-Parkinson-White syndrome: results of a prospective long-term electrophysiological follow-up study. *Circulation*. 2012; 125: 661–668.
- 457 Leitch JW, Klein GJ, Yee R, Murdoch C. Prognostic value of electrophysiology testing in asymptomatic patients with Wolff-Parkinson-White pattern. *Circulation*. 1990; 82: 1718–1723.
- 458 Rinne C, Klein GJ, Sharma AD, Yee R, Milstein S, Rattess MF. Relation between clinical presentation and induced arrhythmias in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am J Cardiol*. 1987; 60: 576–579.
- 459 Sharma AD, Yee R, Guiraudon G, Klein GJ. Sensitivity and specificity of invasive and noninvasive testing for risk of sudden death in Wolff-Parkinson-White syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 1987; 10: 373–381.
- 460 Moore JP, Kannankeril PJ, Fish FA. Isoproterenol administration during general anesthesia for the evaluation of children with ventricular preexcitation. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2011; 4: 73–78.
- 461 Daubert C, Ollitrault J, Descaves C, Mabo P, Ritter P, Gouffault J. Failure of the exercise test to predict the anterograde refractory period of the accessory pathway in Wolff Parkinson White syndrome. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1988; 11: 1130–1138.
- 462 Wackel P, Irving C, Webber S, Beerman L, Arora G. Risk stratification in Wolff-Parkinson-White syndrome: the correlation between noninvasive and invasive testing in pediatric patients. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2012; 35: 1451–1457.
- 463 Gaita F, Giustetto C, Riccardi R, Mangiardi L, Brusca A. Stress and pharmacologic tests as methods to identify patients with Wolff-Parkinson-White syndrome at risk of sudden death. *Am J Cardiol*. 1989; 64: 487–490.
- 464 Pediatric Congenital Electrophysiology S, Heart Rhythm S, American College of Cardiology F, American Heart A, American Academy of P, Canadian Heart Rhythm S Cohen MI, Triedman JK, Cannon BC, Davis AM, Drago F, Janousek J, Klein GJ, Law IH, Morady FJ, Paul T, Perry JC, Sanatani S, Tanel RE. PACES/HRS expert consensus statement on the management of the asymptomatic young patient with a Wolff-Parkinson-White (WPW, ventricular preexcitation) electrocardiographic pattern: developed in partnership between the Pediatric and Congenital Electrophysiology Society (PACES) and the Heart Rhythm Society (HRS). Endorsed by the governing bodies of PACES, HRS, the American College of Cardiology Foundation (ACCF), the American Heart Association (AHA), the American Academy of Pediatrics (AAP), and the Canadian Heart Rhythm Society (CHRS). *Heart Rhythm*. 2012; 9: 1006–1024.
- 465 Jastrzebski M, Kukla P, Pitak M, Rudzinski A, Baranchuk A, Czarnecka D. Intermittent preexcitation indicates “a low-risk” accessory pathway: time for a paradigm shift? *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2017; 22: e12464.
- 466 Kiger ME, McCanta AC, Tong S, Schaffer M, Runciman M, Collins KK. Intermittent versus persistent Wolff-Parkinson-White syndrome in children: electrophysiologic properties and clinical outcomes. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2016; 39: 14–20.
- 467 Cohen M. Intermittent preexcitation: should we rethink the current guidelines? *Pacing Clin Electrophysiol*. 2016; 39: 9–11.
- 468 Mah DY, Sherwin ED, Alexander ME, Cecchin F, Abrams DJ, Walsh EP, Triedman JK. The electrophysiological characteristics of accessory pathways in pediatric patients with intermittent preexcitation. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2013; 36: 1117–1122.
- 469 Spar DS, Silver ES, Hordof AJ, Liberman L. Relation of the utility of exercise testing for risk assessment in pediatric patients with ventricular preexcitation to pathway location. *Am J Cardiol*. 2012; 109: 1011–1014.
- 470 Beckman KJ, Gallastegui JL, Bauman JL, Hariman RJ. The predictive value of electrophysiologic studies in untreated patients with Wolff-Parkinson-White syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 1990; 15: 640–647.
- 471 Bunch TJ, May HT, Bair TL, Anderson JL, Crandall BG, Cutler MJ, Jacobs V, Mallerer C, Muhlestein JB, Osborn JS, Weiss JP, Day JD. Long-term natural history of adult Wolff-Parkinson-White syndrome patients treated with and without catheter ablation. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2015; 8: 1465–1471.
- 472 Cain N, Irving C, Webber S, Beerman L, Arora G. Natural history of Wolff-Parkinson-White syndrome diagnosed in childhood. *Am J Cardiol*. 2013; 112: 961–965.
- 473 Brugada J, Puigfel M, Mont L, Garcia-Bolao I, Figueiredo M, Matas M, Navarro-Lopez F. Radiofrequency ablation of antero-septal, para-Hisian, and mid-septal accessory pathways using a simplified femoral approach. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1998; 21: 735–741.
- 474 Calkins H, Hong P, Miller JM, Olshansky B, Carlson M, Saul JP, Huang SK, Liem LB, Klein LS, Moser SA, Bloch DA, Gillette P, Prystowsky E. 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: 262–270.
- 475 Schaffer MS, Silka MJ, Ross BA, Kugler JD. Inadvertent atrioventricular block during radiofrequency catheter ablation. Results of the Pediatric Radiofrequency Ablation Registry. Pediatric Electrophysiology Society. *Circulation*. 1996; 94: 3214–3220.
- 476 Bravo L, Atienza F, Eidelman G, Avila P, Pelliza M, Castellanos E, Loughlin G, Datino T, Torrecilla EG, Almendral J, Sanchez PL, Arenal A, Martinez-Alzamora N, Fernandez-Avilés F. Safety and efficacy of cryoablation vs. radiofrequency ablation of septal accessory pathways: systematic review of the literature and meta-analyses. *Europace*. 2017; 20: 1334–1342.
- 477 Al-Khatib SM, Arshad A, Balk EM, Das SR, Hsu JC, Joglar JA, Page RL. Risk stratification for arrhythmic events in patients with asymptomatic pre-excitation: a systematic review for the 2015 ACC/AHA/HRS guideline for the management of adult patients with supraventricular tachycardia: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol*. 2016; 67: 1624–1638.
- 478 Dai C, Guo B, Li W, Xiao Y, Jin M, Han L, Dong J. The effect of ventricular pre-excitation on ventricular wall motion and left ventricular systolic function. *Europace*. 2018; 20: 1175–1181.
- 479 Kohli U, Pumphrey KL, Ahmed A, Das S. Pre-excitation induced ventricular dysfunction and successful Berlin heart explantation after accessory pathway ablation. *J Electrocardiol*. 2018; 51: 1067–1070.
- 480 Nagai T, Hamabe A, Arakawa J, Tabata H, Nishioka T. The impact of left ventricular deformation and dyssynchrony on improvement of left ventricular ejection fraction following radiofrequency catheter ablation in Wolff-Parkinson-White syndrome: a comprehensive study by speckle tracking echocardiography. *Echocardiography*. 2017; 34: 1610–1616.
- 481 Kwon EN, Carter KA, Kanter RJ. Radiofrequency catheter ablation for dys-synchrony-induced dilated cardiomyopathy in an infant. *Congenit Heart Dis*. 2014; 9: E179–E184.
- 482 Telishevska M, Hebe J, Paul T, Nurnberg JH, Krause U, Gebauer R, Gass M, Balmer C, Berger F, Molatta S, Emmel M, Lawrenz W, Kriebel T, Hessling G. Catheter ablation in ASymptomatic PEdiatric patients with ventricular preexcitation: results from the multicenter “CASPED” study. *Clin Res Cardiol*. 2018; 108: 683–690.
- 483 Marelli AJ, Ionescu-Ittu R, Mackie AS, Guo L, Dendukuri N, Kaouache M. Lifetime prevalence of congenital heart disease in the general population from 2000 to 2010. *Circulation*. 2014; 130: 749–756.
- 484 Hernandez-Madrid A, Paul T, Abrams D, Aziz PF, Blom NA, Chen J, Chessa M, Combes N, Dagens N, Diller G, Ernst S, Giamberti A, Hebe J, Janousek J, Kriebel T, Moltedo J, Moreno J, Peinado R, Pison L, Rosenthal E, Skinner JR, Zeppenfeld K. ESC Scientific Document Group. Arrhythmias in congenital heart disease: a position paper of the European Heart Rhythm Association (EHRA), Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC), and the European Society of Cardiology (ESC) Working Group on Grow-up Congenital Heart Disease, endorsed by HRS, PACES, APHRS, and SOLAEC. *Europace*. 2018; 20: 1719–1753.
- 485 Moons P, Bovijn L, Budts W, Belmans A, Gewillig M. Temporal trends in survival to adulthood among patients born with congenital heart disease from 1970 to 1992 in Belgium. *Circulation*. 2010; 122: 2264–2272.
- 486 Avila P, Mercier LA, Dore A, Marcotte F, Mongeon FP, Ibrahim R, Asgar A, Miro J, Andelfinger G, Mondesert B, de Guise P, Poirier N, Khairy P. Adult congenital heart disease: a growing epidemic. *Can J Cardiol*. 2014; 30: S410–S419.
- 487 Janson CM, Shah MJ. Supraventricular tachycardia in adult congenital heart disease: mechanisms, diagnosis, and clinical aspects. *Card Electrophysiol Clin*. 2017; 9: 189–211.
- 488 Verheugt CL, Uiterwaal CS, van der Velde ET, Meijboom FJ, Pieper PG, Sieverda GT, Plokker HW, Grobbee DE, Mulder BJ. The emerging burden of hospital admissions of adults with congenital heart disease. *Heart*. 2010; 96: 872–878.
- 489 Gallego P, Gonzalez AE, Sanchez-Recalde A, Peinado R, Polo L, Gomez-Rubin C, Lopez-Sendon JL, Oliver JM. Incidence and predictors of sudden cardiac arrest in adults with congenital heart defects repaired before adult life. *Am J Cardiol*. 2012; 110: 109–117.
- 490 Koyak Z, Harris L, de Groot JR, Silversides CK, Oechslin EN, Bouma BJ, Budts W, Zwinderman AH, Van Gelder IC, Mulder BJ. Sudden cardiac death in adult congenital heart disease. *Circulation*. 2012; 126: 1944–1954.

- 491 Lin JH, Kean AC, Cordes TM. The risk of thromboembolic complications in Fontan patients with atrial flutter/fibrillation treated with electrical cardioversion. *Pediatr Cardiol.* 2016; 37: 1351–1360.
- 492 Ammash NM, Phillips SD, Hodge DO, Connolly HM, Grogan MA, Friedman PA, Warnes CA, Asirvatham SJ. Outcome of direct current cardioversion for atrial arrhythmias in adults with congenital heart disease. *Int J Cardiol.* 2012; 154: 270–274.
- 493 Israel CW, Barold SS. Electrical storm in patients with an implanted defibrillator: a matter of definition. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2007; 12: 375–382.
- 494 Sherman L, Niemann J, Youngquist ST, Shah AP, Rosborough JP. Beta-blockade causes a reduction in the frequency spectrum of VF but improves resuscitation outcome: a potential limitation of quantitative waveform measures. *Resuscitation.* 2012; 83: 511–516.
- 495 Khairy P, Clair M, Fernandes SM, Blume ED, Powell AJ, Newburger JW, Landberg MJ, Mayer JE. Cardiovascular outcomes after the arterial switch operation for Dtransposition of the great arteries. *Circulation.* 2013; 127: 331–339.
- 496 Goughrie AL, Behr ER, Layton D, Marshall V, Camm AJ, Shakir SAW. Drugs and life-threatening ventricular arrhythmia risk: results from the DARE study cohort. *BMJ Open.* 2017; 7: e016627.
- 497 Valentino MA, Panakos A, Ragupathi L, Williams J, Pavri BB. Flecainide toxicity: a case report and systematic review of its electrocardiographic patterns and management. *Cardiovasc Toxicol.* 2017; 17: 260–266.
- 498 Thorne SA, Barnes I, Cullinan P, Somerville J. Amiodarone-associated thyroid dysfunction. Risk factors in adults with congenital heart disease. *Circulation.* 1999; 100: 149–154.
- 499 Pujol C, Niesert A-C, Engelhardt A, Schoen P, Kusmenkov E, Pittrow D, Ewert P, Kaemmerer H. Usefulness of direct oral anticoagulants in adult congenital heart disease. *Am J Cardiol.* 2016; 117: 450–455.
- 500 Wu J, Deisenhofer I, Ammar S, Fichtner S, Reents T, Zhu P, Jilek C, Kolb C, Hess J, Hessling G. Acute and long-term outcome after catheter ablation of supra-ventricular tachycardia in patients after the Mustard or Senning operation for D-transposition of the great arteries. *Europace.* 2013; 15: 886–891.
- 501 Roten L, Lukac P, De Groot N, Cosedis Nielsen J, Szili-Torok T, Kjaerulf Jensen H, Zimmermann M, Delacretaz E. Catheter ablation of arrhythmias in Ebstein's anomaly: a multicenter study. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2011; 22: 1391–1396.
- 502 Deal BJ, Mavroudis C. Arrhythmia surgery for adults with congenital heart disease. *Card Electrophysiol Clin.* 2017; 9: 329–340.
- 503 Shivapour JK, Sherwin ED, Alexander ME, Cecchin F, Mah DY, Triedman JK, Marx GR, del Nido PJ, Walsh EP. Utility of preoperative electrophysiologic studies in patients with Ebstein's anomaly undergoing the Cone procedure. *Heart Rhythm.* 2014; 11: 182–186.
- 504 Deal BJ, Mavroudis C, Backer CL, Buck SH, Johnsrude C. Comparison of anatomic isthmus block with the modified right atrial maze procedure for late atrial tachycardia in Fontan patients. *Circulation.* 2002; 106: 575–579.
- 505 Koyak Z, Kroon B, de Groot JR, Wagenaar LJ, van Dijk AP, Mulder BA, Van Gelder IC, Post MC, Mulder BJM, Bouma BJ. Efficacy of antiarrhythmic drugs in adults with congenital heart disease and supraventricular tachycardias. *Am J Cardiol.* 2013; 112: 1461–1467.
- 506 Combes N, Derval N, Hascoet S, Zhao A, Amat D, Le Bloa M, Maltret A, Heitz F, Thambo JB, Marijon E. Ablation of supraventricular arrhythmias in adult congenital heart disease: a contemporary review. *Arch Cardiovasc Dis.* 2017; 110: 334–345.
- 507 Dallaglio PD, Anquera I, Jiménez-Candil J, Peinado R, Garcia-Seara J, Arcocha MF, Macias R, Herreros B, Quesada A, Hernandez-Madrid A, Alvarez M, Di Marco A, Filgueiras D, Matia R, Cequier A, Sabaté X. Impact of previous cardiac surgery on long-term outcome of cavotricuspid isthmus-dependent atrial flutter ablation. *Europace.* 2016; 18: 873–880.
- 508 Wasmer K, Köbe J, Decherer DG, Bittner A, Mönnig G, Milberg P, Baumgartner H, Breithardt G, Eckardt L. Isthmus-dependent right atrial flutter as the leading cause of atrial tachycardias after surgical atrial septal defect repair. *Int J Cardiol.* 2013; 168: 2447–2452.
- 509 Nie J-G, Dong J-Z, Salim M, Li S-N, Wu X-Y, Chen Y-W, Bai R, Liu N, Du X, Ma C-S. Catheter ablation of atrial fibrillation in patients with atrial septal defect: long-term follow-up results. *J Interv Card Electrophysiol.* 2015; 42: 43–49.
- 510 Chauvaud SM, Brancaccio G, Carpentier AF. Cardiac arrhythmia in patients undergoing surgical repair of Ebstein's anomaly. *Ann Thorac Surg.* 2001; 71: 1547–1552.
- 511 Khairy P, Van Hare GF, Balaji S, Berul CI, Cecchin F, Cohen MI, Daniels CJ, Deal BJ, Dearani JA, Groot ND, Dubin AM, Harris L, Janousek J, Kanter RJ, Karpawich PP, Perry JC, Seslar SP, Shah MJ, Silka MJ, Triedman JK, Walsh EP, Warnes CA. PACES/HRS Expert Consensus Statement on the Recognition and Management of Arrhythmias in Adult Congenital Heart Disease: Developed in partnership between the Pediatric and Congenital Electrophysiology Society (PACES) and the Heart Rhythm Society (HRS). Endorsed by the governing bodies of PACES, HRS, the American College of Cardiology (ACC), the American Heart Association (AHA), the European Heart Rhythm Association (EHRA), the Canadian Heart Rhythm Society (CHRS), and the International Society for Adult Congenital Heart Disease (ISACHD). *Heart Rhythm.* 2014; 11: e102–e165.
- 512 Khositseth A, Danielson GK, Dearani JA, Munger TM, Porter CJ. Supraventricular tachyarrhythmias in Ebstein anomaly: management and outcome. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2004; 128: 826–833.
- 513 Shivapour JKL, Sherwin ED, Alexander ME, Cecchin F, Mah DY, Triedman JK, Marx GR, del Nido PJ, Walsh EP. Utility of preoperative electrophysiologic studies in patients with Ebstein's anomaly undergoing the Cone procedure. *Heart Rhythm.* 2014; 11: 182–186.
- 514 Correa R, Walsh EP, Alexander ME, Mah DY, Cecchin F, Abrams DJ, Triedman JK. Transcatheter mapping and ablation for atrial tachycardias after mustard, senning, or Fontan operations. *J Am Heart Assoc.* 2013; 2: e000325.
- 515 Krause U, Backhoff D, Klehs S, Schneider HE, Paul T. Transcatheter ablation of atrial re-entrant tachycardia within the pulmonary venous atrium in adult patients with congenital heart disease. *Europace.* 2016; 18: 1055–1060.
- 516 Houck CA, Teuwen CP, Bogers AJ, de Groot NM. Atrial tachyarrhythmias after atrial switch operation for transposition of the great arteries: treating old surgery with new catheters. *Heart Rhythm.* 2016; 13: 1731–1738.
- 517 Wu M-H, Lu C-W, Chen H-C, Chiu S-N, Kao F-Y, Huang S-K. Arrhythmic burdens in patients with tetralogy of Fallot: a national database study. *Heart Rhythm.* 2015; 12: 604–609.
- 518 de Groot NMS, Lukac P, Schalij MJ, Makowski K, Szili-Torok T, Jordaens L, Nielsen JC, Jensen HK, Gerdes JC, Delacretaz E. Long-term outcome of ablative therapy of post-operative atrial tachyarrhythmias in patients with tetralogy of Fallot: a European multi-centre study. *Europace.* 2012; 14: 522–527.
- 519 Weipert J, Noebauer C, Schreiber C, Kostolny M, Zrenner B, Wacker A, Hess J, Lange R. Occurrence and management of atrial arrhythmia after long-term Fontan circulation. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2004; 127: 457–464.
- 520 Mavroudis C, Deal BJ. Fontan conversion: literature review and lessons learned over 20 years. *World J Pediatr Congenit Heart Surg.* 2016; 7: 192–198.
- 521 Stewart RD, Pasquali SK, Jacobs JP, Benjamin DK, Jaggars J, Cheng J, Mavroudis C, Jacobs ML. Contemporary Fontan operation: association between early outcome and type of cavopulmonary connection. *Ann Thorac Surg.* 2012; 93: 12541260; discussion 1261.
- 522 Brugada J, Blom N, Sarquella-Brugada G, Blomstrom-Lundqvist C, Deanfield J, Janousek J, Abrams D, Bauersfeld U, Brugada R, Drago F, de Groot N, Happonen J-M, Hebe J, Yen Ho S, Marijon E, Paul T, Pfammatter J-P, Rosenthal E. Pharmacological and non-pharmacological therapy for arrhythmias in the pediatric population: EHRA and AEP-Arrhythmia Working Group joint consensus statement. *Europace.* 2013; 15: 1337–1382.
- 523 Philip Saul J, Kanter RJ, Writing C, Abrams D, Asirvatham S, Bar-Cohen Y, Blafox AD, Cannon B, Clark J, Dick M, Freter A, Kertesz NJ, Kirsh JA, Kugler J, LaPage M, McGowan FX, Miyake CY, Nathan A, Papagiannis J, Paul T, Pflaumer A, Skanes AC, Stevenson WG, Von Bergen N, Zimmerman F. PACES/HRS expert consensus statement on the use of catheter ablation in children and patients with congenital heart disease: developed in partnership with the Pediatric and Congenital Electrophysiology Society (PACES) and the Heart Rhythm Society (HRS). Endorsed by the governing bodies of PACES, HRS, the American Academy of Pediatrics (AAP), the American Heart Association (AHA), and the Association for European Pediatric and Congenital Cardiology (AEPCC). *Heart Rhythm.* 2016; 13: e251–e289.
- 524 Perry JC, Garson A Jr. Supraventricular tachycardia due to Wolff-Parkinson-White syndrome in children: early disappearance and late recurrence. *J Am Coll Cardiol.* 1990; 16: 1215–1220.
- 525 Bensler JM, Frank CM, Razavi M, Rasekh A, Saeed M, Haas PC, Nazeri A, Massumi A. Tachycardia-mediated cardiomyopathy and the permanent form of junctional reciprocating tachycardia. *Tex Heart Inst J.* 2010; 37: 695–698.
- 526 Ellis ER, Josephson ME. What about tachycardia-induced cardiomyopathy? *Arrhythm Electrophysiol Rev.* 2013; 2: 82–90.
- 527 Richardson C, Silver ES. Management of supraventricular tachycardia in infants. *Paediatr Drugs.* 2017; 19: 539–551.
- 528 Lewis J, Arora G, Tudorascu DL, Hickey RW, Saladino RA, Manole MD. Acute management of refractory and unstable pediatric supraventricular tachycardia. *J Pediatr.* 2017; 181: 177–182.e2.
- 529 Saul JP, Hulse JE, Papagiannis J, Van Praagh R, Walsh EP. Late enlargement of radiofrequency lesions in infant lambs. Implications for ablation procedures in small children. *Circulation.* 1994; 90: 492–499.
- 530 Femenia F, Sarquella-Brugada G, Brugada J. Single-catheter radiofrequency ablation of a permanent junctional reciprocating tachycardia in a premature neonate. *Cardiol Young.* 2012; 22: 606–609.
- 531 Hinkle KA, Peyvandi S, Stiver C, Killen SAS, Weng HY, Etheridge SP, Puchalski MD. Postnatal outcomes of fetal supraventricular tachycardia: a multicenter study. *Pediatr Cardiol.* 2017; 38: 1317–1323.
- 532 Fouron J-C, Fournier A, Proulx F, Lamarche J, Bigras JL, Boutin C, Brassard M, Gamache S. Management of fetal tachyarrhythmia based on superior vena cava/aorta Doppler flow recordings. *Heart.* 2003; 89: 1211–1216.
- 533 Jaeggi ET, Carvalho JS, De Groot E, Api O, Clur S-AB, Rammello L, McCrindle BW, Ryan G, Manlihot C, Blom NA. Comparison of transplacental treatment of fetal supraventricular tachyarrhythmias with digoxin, flecainide, and sotalol: results of a nonrandomized multicenter study. *Circulation.* 2011; 124: 1747–1754.
- 534 Price JF, Kertesz NJ, Snyder CS, Friedman RA, Fenrich AL. Flecainide and sotalol: a new combination therapy for refractory supraventricular tachycardia in children <1 year of age. *J Am Coll Cardiol.* 2002; 39: 517–520.
- 535 Vaidya VR, Arora S, Patel N, Badhka AO, Patel N, Agnihotri K, Billimoria Z, Turakha MP, Friedman PA, Madhavan M, Kapa S, Noseworthy PA, Cha Y-M, Gersh B, Asirvatham SJ, Deshmukh AJ. Burden of arrhythmia in pregnancy. *Circulation.* 2017; 135: 619–621.



- 536 Opatowsky AR, Siddiqi OK, D'Souza B, Webb GD, Fernandes SM, Landzberg MJ. Maternal cardiovascular events during childbirth among women with congenital heart disease. *Heart*. 2012; 98: 145–151.
- 537 Silversides CK, Harris L, Haberer K, Sermer M, Colman JM, Siu SC. Recurrence rates of arrhythmias during pregnancy in women with previous tachyarrhythmia and impact on fetal and neonatal outcomes. *Am J Cardiol*. 2006; 97: 1206–1212.
- 538 Lee SH, Chen SA, Wu TJ, Chiang CE, Cheng CC, Tai CT, Chiou CW, Ueng KC, Chang MS. Effects of pregnancy on first onset and symptoms of paroxysmal supra-ventricular tachycardia. *Am J Cardiol*. 1995; 76: 675–678.
- 539 Moore JS, Teefey P, Rao K, Berlowitz MS, Chae SH, Yankowitz J. Maternal arrhythmia: a case report and review of the literature. *Obstet Gynecol Surv*. 2012; 67: 298–312.
- 540 Wang YC, Chen CH, Su HY, Yu MH. The impact of maternal cardioversion on fetal haemodynamics. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2006; 126: 268–269.
- 541 Elkayam U, Goodwin TM. Adenosine therapy for supraventricular tachycardia during pregnancy. *Am J Cardiol*. 1995; 75: 521–523.
- 542 Ghosh N, Luk A, Derzko C, Dorian P, Chow CM. The acute treatment of maternal supraventricular tachycardias during pregnancy: a review of the literature. *J Obstet Gynaecol Can*. 2011; 33: 17–23.
- 543 Halpern DG, Weinberg CR, Pinnelas R, Mehta-Lee S, Economy KE, Valente AM. Use of medication for cardiovascular disease during pregnancy: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 2019; 73: 457–476.
- 544 Kockova R, Kocka V, Kiernan T, Fahy GJ. Ibutilide-induced cardioversion of atrial fibrillation during pregnancy. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2007; 18: 545–547.
- 545 Burkart TA, Kron J, Miles WM, Conti JB, Gonzalez MD. Successful termination of atrial flutter by ibutilide during pregnancy. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2007; 30: 283–286.
- 546 Liu YL, Nwosu UC, Rice PJ. Relaxation of isolated human myometrial muscle by beta2-adrenergic receptors but not beta1-adrenergic receptors. *Am J Obstet Gynecol*. 1998; 179: 895–898.
- 547 Tanaka K, Tanaka H, Kamiya C, Katsuragi S, Sawada M, Tsuritani M, Yoshida M, Iwanaga N, Yoshimatsu J, Ikeda T. Beta-blockers and fetal growth restriction in pregnant women with cardiovascular disease. *Circ J*. 2016; 80: 2221–2226.
- 548 Bateman BT, Heide-Jorgensen U, Einarsdottir K, Engeland A, Furu K, Gislser M, Hernandez-Diaz S, Kieler H, Laheesmaa-Korpinen AM, Mogun H, Norgaard M, Reutfors J, Selmer R, Huybrechts KF, Zoega H. Beta-blocker use in pregnancy and the risk for congenital malformations: an international cohort study. *Ann Intern Med*. 2018; 169: 665–673.
- 549 Jaeggi ET, Carvalho JS, De Groot E, Api O, Clur SA, Rammeloo L, McCrindle BW, Ryan G, Manlihot C, Blom NA. Comparison of transplacental treatment of fetal supraventricular tachyarrhythmias with digoxin, flecainide, and sotalol: results of a nonrandomized multicenter study. *Circulation*. 2011; 124: 1747–1754.
- 550 Driver K, Chisholm CA, Darby AE, Malhotra R, Dimarco JP, Ferguson JD. Catheter ablation of arrhythmia during pregnancy. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2015; 26: 698–702.
- 551 Chen G, Sun G, Xu R, Chen X, Yang L, Bai Y, Yang S, Guo P, Zhang Y, Zhao C, Wang DW, Wang Y. Zero-fluoroscopy catheter ablation of severe drug-resistant arrhythmia guided by Ensite NavX system during pregnancy: two case reports and literature review. *Medicine (Baltimore)*. 2016; 95: e4487.
- 552 Szumowski L, Szuffladowicz E, Orczykowski M, Bodalski R, Derejko P, Przybylski A, Urbaneck P, Kusmierczyk M, Kozluk E, Sacher F, Sanders P, Dangel J, Haissaguerre M, Walczak F. Ablation of severe drug-resistant tachyarrhythmia during pregnancy. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2010; 21: 877–882.
- 553 Duan L, Ng A, Chen W, Spencer HT, Nguyen J, Shen AY, Lee MS. Beta-blocker exposure in pregnancy and risk of fetal cardiac anomalies. *JAMA Intern Med*. 2017; 177: 885–887.
- 554 Duan L, Ng A, Chen W, Spencer HT, Lee MS. Beta-blocker subtypes and risk of low birth weight in newborns. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2018; 20: 1603–1609.
- 555 Bergman JEH, Lutke LR, Gans ROB, Addor MC, Barisic I, Caverro-Carbonell C, Garne E, Gatt M, Klungsoyr K, Lelong N, Lynch C, Mokoroa O, Nelen V, Neville AJ, Pierini A, Randrianaivo H, Rissmann A, Tucker D, Wiesel A, Dolk H, Loane M, Bakker MK. Beta-blocker use in pregnancy and risk of specific congenital anomalies: a European case-malformed control study. *Drug Saf*. 2018; 41: 415–427.
- 556 Razminia M, Willoughby MC, Demo H, Keshmiri H, Wang T, D'Silva OJ, Zheutlin TA, Jibawi H, Okhumale P, Kehoe RF. Fluoroless catheter ablation of cardiac arrhythmias: a 5-year experience. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2017; 40: 425–433.
- 557 Lishmanov A, Chockalingam P, Senthilkumar A, Chockalingam A. Tachycardia-induced cardiomyopathy: evaluation and therapeutic options. *Congest Heart Fail*. 2010; 16: 122–126.
- 558 Nerheim P, Birger-Botkin S, Piracha L, Olshansky B. Heart failure and sudden death in patients with tachycardia-induced cardiomyopathy and recurrent tachycardia. *Circulation*. 2004; 110: 247–252.
- 559 Shinbane JS, Wood MA, Jensen DN, Ellenbogen KA, Fitzpatrick AP, Scheinman MM. Tachycardia-induced cardiomyopathy: a review of animal models and clinical studies. *J Am Coll Cardiol*. 1997; 29: 709–715.
- 560 Ellis ER, Josephson ME. Heart failure and tachycardia-induced cardiomyopathy. *Curr Heart Fail Rep*. 2013; 10: 296–306.
- 561 Gopinathannair R, Etheridge SP, Marchlinski FE, Spina FG, Lakkireddy D, Olshansky B. Arrhythmia-induced cardiomyopathies: mechanisms, recognition, and management. *J Am Coll Cardiol*. 2015; 66: 1714–1728.
- 562 Callans DJ. Premature ventricular contraction-induced cardiomyopathy. *Arrhythm Electrophysiol Rev*. 2017; 6: 153–155.
- 563 Clementy N, Casset-Senon D, Giraudeau C, Cosnay P. Tachycardiomyopathy secondary to nonreentrant atrioventricular nodal tachycardia: recovery after slow pathway ablation. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2007; 30: 925–928.
- 564 Gopinathannair R, Sullivan RM, Olshansky B. Tachycardia-mediated cardiomyopathy: recognition and management. *Curr Heart Fail Rep*. 2009; 6: 257–264.
- 565 Mueller KAL, Heinzmann D, Klingel K, Fallier-Becker P, Kandolf R, Kilias A, Walker-Allgaier B, Borst O, Kumbrik J, Kirchner T, Langer H, Geisler T, Schreieck J, Gramlich M, Gawaz M, Seizer P. Histopathological and immunological characteristics of tachycardia-induced cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2017; 69: 2160–2172.
- 566 Cha Y-M, Lee GK, Klarich KW, Grogan M. Premature ventricular contraction-induced cardiomyopathy. A treatable condition. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2012; 5: 229–236.
- 567 Kotecha D, Flather MD, Altman DG, Holmes J, Rosano G, Wikstrand J, Packer M, Coats AJS, Manzano L, Böhm M, van Veldhuisen DJ, Andersson B, Wedel H, von Lueder TG, Rigby AS, Hjalmarson A, Kjeksbus J, Cleland JGF. Heart rate and rhythm and the benefit of beta-blockers in patients with heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2017; 69: 2885–2896.
- 568 Sadron Blaye-Felice M, Hamon D, Sacher F, Pascale P, Rollin A, Duparc A, Mondoly P, Derval N, Denis A, Cardin C, Hocini M, Jais P, Schlaepfer J, Bongard V, Carrié D, Galinier M, Pruvot E, Lellouche N, Haissaguerre M, Maury P. Premature ventricular contraction-induced cardiomyopathy: related clinical and electrophysiological parameters. *Heart Rhythm*. 2016; 13: 103–110.
- 569 Sohinki D, Ho J, Srinivasan N, Collins LJ, Obel OA. Outcomes after atrioventricular node ablation and biventricular pacing in patients with refractory atrial fibrillation and heart failure: a comparison between non-ischaemic and ischaemic cardiomyopathy. *Europace*. 2014; 16: 880–886.
- 570 Stavrakis S, Garabelli P, Reynolds DW. Cardiac resynchronization therapy after atrioventricular junction ablation for symptomatic atrial fibrillation: a meta-analysis. *Europace*. 2012; 14: 1490–1497.
- 571 Brignole M, Botto G, Mont L, Iacopino S, De Marchi G, Oddone D, Luzzi M, Tolosana JM, Navazio A, Menozzi C. Cardiac resynchronization therapy in patients undergoing atrioventricular junction ablation for permanent atrial fibrillation: a randomized trial. *Eur Heart J*. 2011; 32: 2420–2429.
- 572 Huang W, Su L, Wu S, Xu L, Xiao F, Zhou X, Ellenbogen KA. Benefits of permanent His bundle pacing combined with atrioventricular node ablation in atrial fibrillation patients with heart failure with both preserved and reduced left ventricular ejection fraction. *J Am Heart Assoc*. 2017; 6: e005309.
- 573 Pelliccia A, Fagard R, Bjornstad HH, Anastassakis A, Arbustini E, Assanelli D, Biffi A, Borjesson M, Carré F, Corrado D, Delise P, Dorwarth U, Hirth A, Heidbüchel H, Hoffmann E, Mellwig KP, Panhuyzen-Goedkoop N, Pisani A, Solberg EE, van-Buuren F, Vanhees L, Blomstrom-Lundqvist C, Deligiannis A, Dugmore D, Glikson M, Hoff PI, Hoffmann A, Hoffmann E, Horstkotte D, Nordrehaug JE, Oudhof J, McKenna WJ, Penco M, Priori S, Reybrouck T, Senden J, Spataro A, Thiene G; Study Group of Sports Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology; Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. Recommendations for competitive sports participation in athletes with cardiovascular disease: a consensus document from the Study Group of Sports Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2005; 26: 1422–1445.
- 574 Heidbüchel H, Panhuyzen-Goedkoop N, Corrado D, Hoffmann E, Biffi A, Delise P, Blomstrom-Lundqvist C, Vanhees L, Hoff PI, Dorwarth U, Pelliccia A; Study Group on Sports Cardiology of the European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. Recommendations for participation in leisure-time physical activity and competitive sports in patients with arrhythmias and potentially arrhythmogenic conditions Part I: supraventricular arrhythmias and pacemakers. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2006; 13: 475–484.
- 575 Rao AL, Salerno JC, Asif IM, Drezner JA. Evaluation and management of Wolff-Parkinson-White in athletes. *Sports health: a multidisciplinary approach*. 2014; 6: 326–332.
- 576 Abdulla J, Nielsen JR. Is the risk of atrial fibrillation higher in athletes than in the general population? A systematic review and meta-analysis. *Europace*. 2009; 11: 1156–1159.
- 577 Heidbüchel H, Panhuyzen-Goedkoop N, Corrado D, Hoffmann E, Biffi A, Delise P, Blomstrom-Lundqvist C, Vanhees L, Ivarhoff P, Dorwarth U, Pelliccia A; Study Group on Sports Cardiology of the European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. Recommendations for participation in leisure-time physical activity and competitive sports in patients with arrhythmias and potentially arrhythmogenic conditions Part I: supraventricular arrhythmias and pacemakers. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2006; 13: 475–484.
- 578 Heidbüchel H, Corrado D, Biffi A, Hoffmann E, Panhuyzen-Goedkoop N, Høgsteen J, Delise P, Hoff PI, Pelliccia A; Study Group on Sports Cardiology of the European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. Recommendations for participation in leisure-time physical activity and competitive sports of patients with arrhythmias and potentially arrhythmogenic conditions. Part II: ventricular arrhythmias, channelopathies and implantable defibrillators. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2006; 13: 676–686.
- 579 Katritsis D, Anderson A, Webb-Peploe MM. Regulations concerning individual risk and public safety. *ESC Textbook of Cardiology*. 2018.

- 580** European Working Group on Driving and Cardiovascular Disease. New standards for driving and cardiovascular diseases. Report of the Expert Group on Driving and Cardiovascular Disease. [https://ec.europa.eu/transport/road\\_safety/sites/roadsafety/files/pdf/behavior/driving\\_and\\_cardiovascular\\_disease\\_final.pdf](https://ec.europa.eu/transport/road_safety/sites/roadsafety/files/pdf/behavior/driving_and_cardiovascular_disease_final.pdf) (date accessed May. 2019).
- 581** Nakagawa H, Natale A. Catheter ablation of complex tachyarrhythmias using remote magnetic catheter navigation system. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2016; 27: S354.
- 582** Hilbert S, Sommer P, Gutberlet M, Gaspar T, Foldyna B, Piorkowski C, Weiss S, Lloyd T, Schnackenburg B, Krueger S, Fleiter C, Paetsch I, Jahnke C, Hindricks G, Grothoff M. Real-time magnetic resonance-guided ablation of typical right atrial flutter using a combination of active catheter tracking and passive catheter visualization in man: initial results from a consecutive patient series. *Europace.* 2016; 18: 572–577.
- 583** Perlman O, Katz A, Amit G, Zigel Y. Supraventricular tachycardia classification in the 12-lead ECG using atrial waves detection and a clinically based tree scheme. *IEEE J Biomed Health Inform.* 2016; 20: 1513–1520.
- 584** Katrasis G, Luther V, Kanagaratnam P, Linton NW. Arrhythmia mechanisms revealed by ripple mapping. *Arrhythm Electrophysiol Rev.* 2018; 7: 261–264.
- 585** Luther V, Cortez-Dias N, Carpinteiro L, de Sousa J, Balasubramaniam R, Agarwal S, Farwell D, Sopher M, Babu G, Till R, Jones N, Tan S, Chow A, Lowe M, Lane J, Pappachan N, Linton N, Kanagaratnam P. Ripple mapping: initial multicenter experience of an intuitive approach to overcoming the limitations of 3D activation mapping. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2017; 28: 1285–1294.
- 586** Latcu DG, Bun SS, Viera F, Delassi T, El Jamili M, Al Amoura A, Saoudi N. Selection of critical isthmus in scar-related atrial tachycardia using a new automated ultrahigh resolution mapping system. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2017; 10: e004510.
- 587** Walsh KA, Galvin J, Keaney J, Keelan E, Szeplaki G. First experience with zero-fluoroscopic ablation for supraventricular tachycardias using a novel impedance and magnetic-field-based mapping system. *Clin Res Cardiol.* 2018; 107: 578–585.
- 588** Luther V, Linton NW, Koa-Wing M, Lim PB, Jamil-Copley S, Qureshi N, Ng FS, Hayat S, Whinnett Z, Davies DW, Peters NS, Kanagaratnam P. A prospective study of ripple mapping in atrial tachycardias: a novel approach to interpreting activation in low-voltage areas. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2016; 9: e003582.
- 589** Anter E, McElderry TH, Contreras-Valdes FM, Li J, Tung P, Leshem E, Hafjajee CI, Nakagawa H, Josephson ME. Evaluation of a novel high-resolution mapping technology for ablation of recurrent scar-related atrial tachycardias. *Heart Rhythm.* 2016; 13: 2048–2055.
- 590** Gollob MH, Green MS, Tang AS-L, Gollob T, Karibe A, Hassan A-S, Ahmad F, Lozado R, Shah G, Fananapazir L, Bachinski LL, Tapscott T, Gonzales O, Begley D, Mohiddin S, Roberts R. Identification of a gene responsible for familial Wolff-Parkinson-White syndrome. *N Engl J Med.* 2001; 344: 1823–1831.
- 591** Wolf CM, Arad M, Ahmad F, Sanbe A, Bernstein SA, Toka O, Konno T, Morley G, Robbins J, Seidman JG, Seidman CE, Berul CI. Reversibility of PRKAG2 glycogen-storage cardiomyopathy and electrophysiological manifestations. *Circulation.* 2008; 117: 144–154.
- 592** Tan HL, van der Wal AC, Campian ME, Kruyswijk HH, ten Hove Jansen B, van Doorn D-J, Oskam HJ, Becker AE, Wilde AAM. Nodoventricular accessory pathways in PRKAG2-dependent familial preexcitation syndrome reveal a disorder in cardiac development. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2008; 1: 276–281.
- 593** Lalani SR, Thakuria JV, Cox GF, Wang X, Bi W, Bray MS, Shaw C, Cheung SW, Chinault AC, Boggs BA, Ou Z, Brundage EK, Lupski JR, Gentile J, Waisbren S, Pursley A, Ma L, Khajavi M, Zapata G, Friedman R, Kim JJ, Towbin JA, Stankiewicz P, Schnittger S, Hansmann I, Ai T, Sood S, Wehrens XH, Martin JF, Belmont JW, Potocki L. 20p12.3 microdeletion predisposes to Wolff-Parkinson-White syndrome with variable neurocognitive deficits. *J Med Genet.* 2009; 46: 168–175.
- 594** Sidhu JS, Rajawat YS, Rami TG, Gollob MH, Wang Z, Yuan R, Marian AJ, DeMayo FJ, Weibacher D, Taffet GE, Davies JK, Carling D, Khoury DS, Roberts R. Transgenic mouse model of ventricular preexcitation and atrioventricular reentrant tachycardia induced by an AMP-activated protein kinase loss-of-function mutation responsible for Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation.* 2005; 111: 21–29.
- 595** Hasdemir C, Payzin S, Kocabas U, Sahin H, Yildirim N, Alp A, Aydin M, Pfeiffer R, Burashnikov E, Wu Y, Antzelevitch C. High prevalence of concealed Brugada syndrome in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Heart Rhythm.* 2015; 12: 1584–1594.
- 596** Weyhrauch DL, Ye D, Boczek NJ, Tester DJ, Gavriloa RH, Patterson MC, Wieben ED, Ackerman MJ. Whole exome sequencing and heterologous cellular electrophysiology studies elucidate a novel loss-of-function mutation in the CACNA1A-encoded neuronal P/Q-type calcium channel in a child with congenital hypotonia and developmental delay. *Pediatr Neurol.* 2016; 55: 46–51.
- 597** Baruscotti M, Bianco E, Bucchi A, DiFrancesco D. Current understanding of the pathophysiological mechanisms responsible for inappropriate sinus tachycardia: role of the If “funny” current. *J Interv Card Electrophysiol.* 2016; 46: 19–28.
- 598** Josephson ME. Electrophysiology at a crossroads. *Heart Rhythm.* 2007; 4: 658–661.