

Препоръки 2019 на ESC за поведение при пациенти с надкамерна тахикардия

Работна група на Европейското кардиологично дружество (ESC) по поведение при пациенти с надкамерна тахикардия

Разработени в колаборация с Асоциацията по европейска педиатрична и конгенитална кардиология (AEPIC)

Автори/членове на работната група: Josep Brugada* (председател) (Испания), Demosthenes G. Katritsis* (председател) (Гърция), Elena Arbelo (Испания), Fernando Arribas (Испания), Jeroen J. Baх (Нидерландия), Carina Blomström-Lundqvist (Швеция), Hugh Calkins (Съединени американски щати), Domenico Corrado (Италия), Spyridon G. Deftereos (Гърция), Gerhard-Paul Diller (Германия), Juan J. Gomez-Doblas (Испания), Bulent Gorenek (Турция), Andrew Grace (Обединено кралство), Siew Yen Ho (Обединено кралство), Juan-Carlos Kaski (Обединено кралство), Karl-Heinz Kuck (Германия), Pier David Lambiase (Обединено кралство), Frederic Sacher (Франция), Georgia Sarquella-Brugada¹ (Испания), Piotr Suwalski (Полша), Antonio Zaza (Италия)

Европейските препоръки са преведени и се разпространяват с помощта на образователен грант от Дружеството на кардиолозите в България.

Изданието е отпечатано с подкрепата на:

• **BAYER** • Actavis • **BERLIN-CHEMIE** • NOVARTIS • Boehringer Ingelheim •
• RECORDATI BULGARIA • **AMGEN** • **SERVIER** • SANOFI • AstraZeneca •

* Авторы за кореспонденция: Josep Brugada, Cardiology Department, Hospital Clinic, and Pediatric Arrhythmia Unit, Hospital Sant Joan de Déu, University of Barcelona, Spain. Tel: +34 3460 902 2351, Fax: +34 3493 227 1777, Email: jbrugada@clinic.cat.

Demosthenes G. Katritsis, Department of Cardiology, Hygeia Hospital, E. Stavrou 4, 15123 Athens, Greece, Tel: +30 6944 845 505, Fax: +30 210 6722535, Email: dkatritsis@dgkatritsis.gr.

Автори/присъединени членове на работната група: дадени в приложението.

Рецензенти от Комитета по практически препоръки (CPG) на ESC и национални кардиологични дружества: дадени в приложението.

¹ Представител на AEPIC

Подразделения на ESC участвали в разработката на този документ:

Асоциации: 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).

Съвети: Council for Cardiology Practice.

Работни групи: Cardiac Cellular Electrophysiology, Cardiovascular Pharmacotherapy, Cardiovascular Surgery, Development Anatomy and Pathology, Grown-up Congenital Heart Disease.

Съдържанието на тези препоръки на ESC се публикува с цел лична и образователна употреба. Не се разрешава комерсиална употреба. Никаква част от препоръките на ESC не може да се превежда или възпроизвежда под каквато и да е форма без писмено разрешение на ESC. Разрешение може да бъде получено след подаване на писмена молба до Oxford University Press, издателя на *European Heart Journal*, и до страната упълномощена да борави с такива разрешения от името на ESC (journals.permissions@oxfordjournals.org).

Отказ от отговорност: Препоръките на ESC представят вижданията на ESC и са създадени след внимателно съобразяване с научните и медицинските знания, както и с доказателствата налични към момента на публикуването им. ESC не носи отговорност в случай на противоречие, несъгласие и/или двусмисленост между препоръките на ESC и други официални препоръки или насоки издадени от съответните здравни служби, особено по отношение на доброто приложение на здравни грижи или терапевтични стратегии. Здравните специалисти се насърчават да вземат изцяло предвид препоръките на ESC, когато правят клинична преценка, както и при определяне и изпълнение на превантивни, диагностични или терапевтични медицински стратегии; препоръките на ESC обаче не отменят никога и по никакъв начин индивидуалната отговорност на здравните специалисти при вземането на подходящи и точни решения съобразени със здравното състояние на всеки пациент и след обсъждане с него, а когато е подходящо и/или необходимо, с лицето полагащо грижи за него. Освен това, препоръките на ESC не освобождават здравните специалисти от пълно и внимателно съобразяване със съответните официални актуални препоръки или насоки издадени от компетентните служби по обществено здраве с цел подпомагане към всеки отделен случай съответно на научно приетите данни свързани с етичните им и професионални задължения. Здравните специалисти са задължени и да проверяват приложимите правила и наредби отнасящи се до лекарствата и медицинските устройства, валидни към момента на предписването им.

© Европейско дружество по кардиология и Европейско дружество по атеросклероза 2019.

Всички права запазени. За получаване на разрешения, моля пишете на адрес: journals.permissions@oup.com.

Рецензенти: Tom De Potter [координатор от комитета по практически препоръки (CPG)] (Белгия), Christian Sticherling (координатор от CPG) (Швейцария), Victor Aboyans (Франция), Cristina Basso (Италия), Mario Bocchiardo (Италия), Werner Budts (Белгия), Victoria Delgado (Нидерландия), Dobromir Dobrev (Германия), Donna Fitzsimons (Обединено кралство), Sofie Gevaert (Белгия), Hein Heidbuchel (Белгия), Gerhard Hindricks (Германия), Peter Hlavak (Словакия), Prapa Kanagaratnam (Обединено кралство), Hugo Katus (Германия), Josef Kautzner (Чешка република), Thomas Kriebel (Германия), Patrizio Lancellotti (Белгия), Ulf Landmesser (Германия), Christophe Leclercq (Франция), Basil Lewis (Израел), Yury Lopatin (Руска федерация), Béla Merkely (Унгария), Thomas Paul (Германия), Nikola Pavlović (Хърватия), Steffen Petersen (Обединено кралство), Anna Sonia Petronio (Италия), Tatjana Potpara (Сърбия), Marco Roffi (Швейцария), Daniel Scherr (Австрия), Evgeny Shlyakhto (Руска федерация), Iain A. Simpson (Обединено кралство), Katja Zeppenfeld (Нидерландия)

Декларациите за интереси на всички експерти участвали в разработката на тези препоръки са достъпни в уебсайта на ESC: www.escardio.org/guidelines

SD За Допълнителните данни, които включват основна информация и подробно обсъждане на данните, които са осигурили основата на препоръките, вижте: <https://academic.oup.com/eurheartj/article-lookup/doi/10.1093/eurheartj/ehz467#supplementary-data>

Редактор: д-р Васил Трайков, FEHRA, FESC – член на УС и научен секретар на Българското кардиологично дружество, Началник отделение по Инвазивна електрофизиология и кардиостимулация „Аджибадем Сити Клиник Болница Токуда“, председател на ССКЕБ..

Публикувано онлайн преди отпечатването на 31 август 2019 г.

Ключови думи Препоръки • аритмия • тахикардия • надкамерна • трептене • атриовентрикуларен/а/о/и • риентри • фокален/а/о/и • макрориентри • от AV съединението • нодален/а/о/и • преекситация • аблация

Съдържание

Съкращения и акроними	4
1. Предисловие	6
2. Увод	7
2.1. Преглед на доказателствата	7
2.2. Отношения с индустрията и други конфликти на интереси	7
2.3. Какво е новото в препоръките от 2019?	7
2.3.1. Промени в препоръките от 2003 до 2019	7
2.3.2. Нови препоръки от 2019 г.	8
2.3.3. Нови ревизирани концепции	9
3. Дефиниции и класификация	9
4. Електрофизиологични механизми на MRAT, зависима от кавотрикуспидалния истмус	9
5. Сърдечна анатомия за електрофизиолога	10
6. Епидемиология на надкамерните тахикардии	10
7. Клинична картина	10
8. Начална оценка на пациенти с надкамерна тахикардия	11
9. Диференциална диагноза на тахикардиите	11
9.1. Тахикардии с тесен QRS ($\leq 120\text{ms}$)	11
9.1.1. Електрокардиографска диференциална диагноза	11
9.1.1.1. Начало и термиране на тахикардиите	12
9.1.1.2. Равномерност на дължината на цикъла на тахикардиите	13
9.1.1.3. Отношение P/QRS	13
9.1.2. Вагални прийоми и аденозин	13
9.1.3. Електрофизиологично изследване	14
9.2. Тахикардии с широк QRS ($>120\text{ms}$)	14
9.2.1. Електрокардиографска диференциална диагноза	14
9.2.1.1. Атриовентрикуларна дисоциация	14
9.2.1.2. Ширина на QRS	14
9.2.1.3. Ос на QRS	14

9.2.1.4. Конкордантност на гръдните отвеждания	15
9.2.1.5. Морфология на десния бедрен блок	15
9.2.1.6. Морфология на ляв бедрен блок	16
9.2.2. Електрофизиологично изследване	16
9.3. Неравномерни тахикардии	16
10. Спешно поведение при липса на установена диагноза	16
10.1. Равномерни тахикардии	16
10.1.1. Тахикардии с тесен QRS ($\leq 120\text{ms}$)	16
10.1.1.1. Хемодинамично нестабилни пациенти	16
10.1.1.2. Хемодинамично стабилни пациенти	16
10.1.2. Тахикардии с широк QRS ($>120\text{ms}$)	18
10.1.2.1. Хемодинамично нестабилни пациенти	18
10.1.2.2. Хемодинамично стабилни пациенти	18
10.2. Неравномерни тахикардии	19
11. Специфични видове надкамерна тахикардия	19
11.1. Предсърдни аритмии	19
11.1.1. Синусова тахикардия	19
11.1.1.1. Физиологична синусова тахикардия	19
11.1.1.2. Несъответна синусова тахикардия	19
11.1.1.2.1. Диагноза	20
11.1.1.2.2. Терапия	20
11.1.1.3. Риентри тахикардия от синусовия възел	20
11.1.1.3.1. Диагноза	21
11.1.1.3.2. Терапия	21
11.1.1.4. Синдром на постурална ортостатична тахикардия	21
11.1.1.4.1. Диагноза	21
11.1.1.4.2. Терапия	21
11.1.2. Фокална предсърдна тахикардия	21
11.1.2.1. Диагноза	21
11.1.2.2. Остра терапия	24
11.1.2.3. Катетърна аблация	24
11.1.2.4. Хронична терапия	24
11.1.3. Мултифокална предсърдна тахикардия	24

11.1.3.1. Терапия.....	24
11.1.4. Макрориентри предсърдна тахикардия, зависима от кавотрикуспидалния истмус.....	24
11.1.4.1. Кавотрикуспидална истмус-зависима макрориентри предсърдна тахикардия.....	25
11.1.4.1.1. Типично предсърдно мъждене: обичайно (обратно на часовниковата стрелка) и обратно (по посока на часовниковата стрелка).....	25
11.1.4.1.2. Диагноза.....	25
11.1.4.1.3. Остра терапия.....	25
11.1.4.1.4. Катетърна аблация.....	26
11.1.4.1.5. Хронична терапия.....	27
11.1.4.1.6. Антикоагулация.....	27
11.1.4.1.7. Други макрориентри тахикардии, зависими от кавотрикуспидалния истмус.....	28
11.1.4.2. Макрориентри тахикардии, независими от кавотрикуспидалния истмус.....	28
11.1.4.2.1. Предсърдна макрориентри тахикардия от дясното предсърдие.....	28
11.1.4.2.2. Предсърдна макрориентри тахикардия от лявото предсърдие.....	29
11.2. Аритмии през атриовентрикуларното съединение.....	29
11.2.1. Атриовентрикуларна нодална риентри тахикардия.....	29
11.2.1.1. Диагноза.....	29
11.2.1.1.1. Електрокардиограма в 12 отвеждания по време на тахикардия.....	29
11.2.1.1.2. Електрофизиологично изследване.....	30
11.2.1.1.3. Типична атриовентрикуларна нодална риентри тахикардия.....	30
11.2.1.1.4. Атипична атриовентрикуларна нодална риентри тахикардия.....	30
11.2.1.2. Терапия.....	31
11.2.1.2.1. Остра терапия.....	31
11.2.1.2.2. Катетърна аблация.....	31
11.2.1.2.3. Хронична терапия.....	32
11.2.2. Не-риентри тахикардии от съединението.....	32
11.3. Атриовентрикуларни аритмии.....	33
11.3.1. Допълнителни връзки.....	33
11.3.2. Синдром на Wolff–Parkinson–White.....	34
11.3.3. Ортодромна атриовентрикуларна риентри тахикардия.....	34
11.3.4. Антидромна атриовентрикуларна риентри тахикардия.....	35
11.3.5. Допълнителна връзка като случаен свидетел (bystander).....	35
11.3.6. Преексцитирано предсърдно мъждене.....	35
11.3.7. Скрити допълнителни връзки.....	35
11.3.8. Перманентна форма на ортодромна AV риентри тахикардия.....	36
11.3.9. Атипични форми на преексцитация.....	36
11.3.10. Терапия.....	37
11.3.10.1. Остра терапия.....	37
11.3.10.2. Катетърна аблация.....	39
11.3.10.3. Хронична терапия.....	39
11.3.11. Безсимптомният пациент с преексцитация.....	39
12. Надкамерна тахикардия при възрастни с вродени сърдечни заболявания.....	41
12.1. Фармакологична антиаритмична терапия.....	41
12.2. Катетърна и хирургична аблация.....	42
12.3. Специфични болестни състояния.....	43
12.3.1. Дефект на междупредсърдната преграда.....	43
12.3.2. Аномалия на Ebstein.....	43

12.3.3. Транспозиция на големите артерии (декстро-транспозиция на големите артерии) след операция за предсърден суич (Mustard или Senning).....	43
12.3.4. Тетралогия на Fallot.....	43
12.3.5. Корекции по Fontan.....	43
13. Надкамерна тахикардия сред педиатричната популация.....	43
13.1. Аритмии на плода.....	44
14. Надкамерна тахикардия през бременността.....	44
14.1. Майчин, акушерски и детски риск.....	44
14.2. Терапия.....	44
14.2.1. Антиаритмични лекарства.....	44
14.2.2. Електрическа кардиоверсия.....	45
14.2.3. Катетърна аблация.....	45
15. Тахикардно-индуцирана кардиомиопатия.....	46
15.1. Дефиниция.....	46
15.2. Механизъм.....	46
15.3. Диагноза.....	46
15.4. Терапия.....	46
16. Надкамерна тахикардия и спорт.....	46
17. Надкамерна тахикардия и ограничения за шофиране.....	47
18. Основни послания.....	48
19. Липсващи доказателства.....	48
20. Базиращи се на доказателства послания „какво да правим“ и „какво да не правим“ в препоръките.....	49
21. Области за допълнителни изследвания.....	50
22. Допълнителни данни.....	51
23. Приложение.....	51
24. Източници.....	52

Таблицы на препоръки

Препоръки за остро овладяване на тахикардия с тесен QRS при липса на установена диагноза.....	17
Препоръки за остро овладяване на тахикардия с широк QRS при липса на установена диагноза.....	18
Препоръки за терапия при синусови тахикардии.....	20
Препоръки за терапия при фокална предсърдна тахикардия.....	22
Препоръки за терапия при мултифокална предсърдна тахикардия.....	24
Препоръки за терапия при макрориентри предсърдни аритмии.....	26
Препоръки за поведение при атриовентрикуларна нодална риентри тахикардия (AVNRT).....	31
Препоръки за терапия при атриовентрикуларна риентри тахикардия дължаща се на манифестни или скрити допълнителни връзки.....	36
Препоръки за остра терапия при преексцитирано предсърдно мъждене.....	38
Препоръки за поведение при пациенти с безсимптомна преексцитация.....	39
Препоръки за терапия на надкамерни тахикардии при вродени сърдечни заболявания при възрастни.....	42
Препоръки за терапия на надкамерна тахикардия при бременни.....	45
Препоръки за терапия на надкамерна тахикардия при пациенти със суспектна или установена сърдечна недостатъчност дължаща се на тахикардиомиопатия.....	46

Списък на таблиците

Таблица 1. Клас на препоръките	6
Таблица 2. Ниво на доказателственост.....	7
Таблица 3. Промени в лекарствените препоръки след 2003 г.....	7
Таблица 4. Нови препоръки през 2019 г.....	8
Таблица 5. Конвенционална класификация на надкамерните тахикардии	9
Таблица 6. Диференциална диагноза на тахикардиите с тесен и широк QRS.....	9
Таблица 7. Начална оценка на пациента с надкамерна тахикардия	11
Таблица 8. Възможни реакции към вагални прийоми и аденозин при тахикардия с тесен QRS.....	13
Таблица 9. Преглед на основните електрокардиографски критерии, които подсказват по-вероятна камерна тахикардия, отколкото надкамерна тахикардия при ширококомплексна тахикардия	15
Таблица 10. Причини за физиологична синусова тахикардия.....	19
Таблица 11. Средна честота на успеха и усложненията от катетърна аблация при надкамерна тахикардия.....	23
Таблица 12. Класификация на видовете атриовентрикуларна нодална риентри тахикардия.....	30
Таблица 13. Препоръки за участие в спортове при спортисти с камерна преексцитация и надкамерни аритмии.....	47
Таблица 14. Доклад на Европейската работна група 2013 върху шофиране и сърдечносъдови заболявания: шофиране при аритмии и проводни нарушения: надкамерна тахикардия.....	47

Списък на фигурите

Фигура 1. Диференциална диагноза на тахикардиите с тесен QRS.....	12
Фигура 2. Отговори на теснокомплексни тахикардии към аденозин.....	14
Фигура 3. Примери за положителна и отрицателна кокордантност в гръдните отвеждания	15
Фигура 4. Остра терапия на тахикардия с тесен QRS при липса на уточнена диагноза	17
Фигура 5. Остра терапия на ширококомплексна тахикардия при липса на уточнена диагноза	19
Фигура 6. Терапия на синусови тахикардии.....	20
Фигура 7. Фокална предсърдна тахикардия.....	22
Фигура 8. Остра терапия на фокална предсърдна тахикардия.....	23
Фигура 9. Хронична терапия на фокална предсърдна тахикардия.....	23
Фигура 10. Предсърдно трептене в посока обратна на часовника и по посока на часовника с атриовентрикуларно провеждане 2:1	25
Фигура 11. Остра терапия на стабилно предсърдно трептене или макрориентри предсърдна тахикардия.....	27
Фигура 12. Хронична терапия на предсърдно трептене/ макрориентри предсърдна тахикардия.....	28
Фигура 13. Атриовентрикуларна нодална риентри тахикардия	30
Фигура 14. Остра терапия на атриовентрикуларна нодална риентри тахикардия	32
Фигура 15. Хронична терапия на атриовентрикуларна нодална риентри тахикардия.....	32
Фигура 16. Алгоритъм на St George за локализация на допълнителните връзки.....	33

Фигура 17. Локализация на допълнителни пътища при наличие на максимална (спонтанна или предизвикана) преексцитация.....	34
Фигура 18. Атриовентрикуларна риентри тахикардия	35
Фигура 19. Остра терапия на атриовентрикуларна риентри тахикардия.....	37
Фигура 20. Остра терапия на преексцитирано предсърдно мъждене.....	38
Фигура 21. Хронична терапия на атриовентрикуларна риентри тахикардия	38
Фигура 22. Рискава стратификация и терапия при пациенти с безсимптомна преексцитация.....	40

Съкращения и акроними

+/-	QRS complex equiphasic Равнофазен QRS комплекс
+ve	QRS complex-positive Положителен QRS комплак
-ve	QRS complex-negative Негативен QRS комплекс
ACHD	Adult congenital heart disease Вродено/и сърдечно/и заболяване/ия при възрастни
AEPCC	Association for European Paediatric and Congenital Cardiology Асоциация по европейска педиатрична и вродена кардиология
AF	Atrial fibrillation Предсърдно мъждене
АН	Atrial-His Предсърдие-Хис
AMP	Adenosine monophosphate Аденозин монофосфат
AP	Accessory pathway Допълнителна връзка (допълнителен път)
AT	Atrial tachycardia Предсърдна тахикардия
AV	Atrioventricular Атриовентрикуларен/а/о/и
AVN	Atrioventricular node Атриовентрикуларен възел
AVNRT	Atrioventricular nodal re-entrant tachycardia Атриовентрикуларна нодална риентри тахикардия
AVRT	Atrioventricular re-entrant tachycardia Атриовентрикуларна риентри тахикардия
BBB Bundle branch block	Бедрен блок
b.p.m.	Beats per minute Удара в минута
CHA2DS2-VASc	Cardiac failure, Hypertension, Age ≥75 (Doubled), Diabetes, Stroke (Doubled) – Vascular disease, Age 65–74 and Sex category (Female) Сърдечна недостатъчност, Хипертония, Възраст ≥75 г. (по две), Диабет, Инсулт (по две) – Съдова болест, Възраст 65–74 и Полова категория (Женска)
CL	Cycle length Дължина на цикъла
CMR	Cardiac magnetic resonance Сърдечен магнитен резонанс
CT	Computed tomography Компютърна томография

CTI	Cavotricuspid isthmus Кавотрикуспидален истмус	LV	Left ventricle/ventricular Лява камера/левокамерен/а/о/и
CV	Conduction velocity Скорост на провеждане	MI	Myocardial infarction Миокарден инфаркт
CYP	Cytochrome P450 Цитохром P450	MRAT	Macro-re-entrant atrial tachycardia Предсърдна макрориентри тахикардия
DAD	Delayed after-depolarization Късна след деполяризация	MS	Mid-septal Средносептален/а/о/и
DC	Direct current Прав ток	NT-proBNP	N-terminal pro-B-type natriuretic peptide N-терминален про-B-тип натриуретичен пептид
DCS	Distal coronary sinus Дистална част на коронарния синус	PJRT	Permanent junctional reciprocating tachycardia Перманентна форма на ортодромна AV риентри тахикардия
EA	Enhanced automaticity Увеличен автоматизъм	p.o.	Per os (by mouth) Перорален/а/о/и
EAD	Early after-depolarization Ранна след деполяризация	POTS	Postural orthostatic tachycardia syndrome Синдром на постурална ортостатична тахикардия
ECG	Electrocardiogram/electrocardiographic Електрокардиограма/електрокардиографски/а/о	PPM	Permanent pacemaker Постоянен пейсмейкър
EPS	Electrophysiology study Електрофизиологично изследване	PRKAG2	Protein kinase AMP-activated non-catalytic subunit gamma 2 Протеин-киназа AMP-активирана некаталитична гама 2 субединица
ERP	Effective refractory period Ефективен рефрактерен период	PV	Pulmonary vein Белодробна (пулмонална) вена
ESC	European Society of Cardiology Европейско кардиологично дружество	RA	Right atrial/anterior Деснопредсърден/а/о/и/Дяснопреден/а/о/и
HA	His-atrial interval Интервал Хис-предсърдие	RAS	Right anterosseptal Десен предносептален/а/о/и
HCN	Hyperpolarization-activated cyclic nucleotide-gated potassium channel Хиперполяризационно-активиран цикличен нуклеотид-зависим калиев канал	RBBB	Right bundle branch block Десен бедрен блок
HF	Heart failure Сърдечна недостатъчност	RCT	Randomized clinical trial Рандомизирано клинично изпитване
HFrEF	Heart failure with reduced ejection fraction Сърдечна недостатъчност с намалена изтласкваща фракция	RL	Right lateral Дяснолатерален/а/о/и
HPS	His-Purkinje system Система Хис-Пуркинйе	RP	Right posterior Дяснозаден/а/о/и
HV	His-ventricular interval Интервал Хис-камера	RPS	Right posteroseptal Десен постеросептален/а/о/и
ICaL	L-type Ca ²⁺ current L-тип Ca ²⁺ поток	RyR	Sarcoplasmic reticulum Ca ²⁺ channel Ca ²⁺ канал в саркоплазмения ретикулум
ICD	Implantable cardioverter defibrillator Импантируем кардиовертер дефибрилатор	SPERRI	Shortest pre-excited RR interval during atrial fibrillation Най-къс преексцитиран RR интервал по време на предсърдно мъждене
IST	Inappropriate sinus tachycardia Несъответна синусова тахикардия	SR	Sarcoplasmic reticulum Саркоплазмен ретикулум
i.v.	Intravenous Венозен/а/о/и	SVT	Supraventricular tachycardia Надкамерна (суправентрикуларна) тахикардия
JET	Junctional ectopic tachycardia Ектопична тахикардия от AV съединението	TA	Triggered activity Тригерирана активност
LA	Left atrial/atrium Левопредсърден/а/о/и/ляво предсърдие	TCM	Tachycardiomyopathy Тахикардиомиопатия
LAL	Left anterolateral Ляв/а/о/и преднолатерален/а/о/и	TDI	Tissue Doppler imaging Образна диагностика с тъканен Доплер
LBBB	Left bundle branch block Ляв бедрен блок	VA	Ventriculoatrial Камернопредсърден/а/о/и
LL	Left lateral Ляв/а/о/и латерален/а/о/и	VT	Ventricular tachycardia Камерна тахикардия
LP	Left posterior Ляв/а/о/и заден/а/о/и	WL	Wavelength Дължина на вълната
LPL	Left posterolateral Ляв/а/о/и заднолатерален/а/о/и	WPW	Wolff-Parkinson-White
LPS	Left posteroseptal Ляв/а/о/и задносептален/а/о/и		

1. Предисловие

Препоръките обобщават и оценяват наличните доказателства с цел подпомагане на здравните специалисти да предложат най-добрите стратегии за поведение при конкретен пациент с дадено състояние. Препоръките и техните насоки трябва да улеснят вземането на решения от здравните специалисти в ежедневната им практика. Окончателните решения по отношение на конкретния пациент обаче трябва да бъдат взети от лекуващия/те здравен/и специалист/и след обсъждане с пациента и при нужда с лицето полагащо грижи за него.

В последните години, от Европейското кардиологично дружество (ESC), както и от други дружества и организации, бяха публикувани голям брой препоръки. Поради значението им за клиничната практика, бяха изработени качествени критерии за разработване на препоръки. Указанията за формулиране и издаване на препоръки на ESC могат да бъдат намерени в уебсайта на ESC (<http://www.escardio.org/Guidelines-&-Education/Clinical-Practice-Guidelines/Guidelines-development/Writing-ESC-Guidelines>).

ESC провежда редица регистри, които имат решаващо значение за оценката, диагностичните/терапевтичните процеси, използването на ресурсите и придържането към препоръките. Тези регистри имат за цел да осигурят по-добро разбиране на медицинската практика в Европа и по света, базиращо се на данни събрани по време на рутинната клинична практика.

Препоръките се разработват едновременно с производни образователни материали насочени към културни и професионални нужди на кардиолозите и сътрудниците им. Събирането на висококачествени обсервационни данни през подходящи времеви интервали след публикуването на препоръки на ESC ще помогне за оценка на нивото на възприемане на препоръките чрез приоритетна проверка на ключовите крайни резултати дефинирани от препоръките на ESC и участващите образователни комитети и членове на работни групи.

Членовете на тази работна група бяха подбрани от ESC, включително чрез представянето им от съответната група подспециалности в ESC, с цел да представляват специалистите участващи в медицинските грижи при пациенти с тази

патология. Избраните експерти в областта направиха изчерпателен преглед на публикуваните доказателства за поведението при дадено състояние в съответствие с политиката на комитета по практически препоръки (CPG) на ESC. Беше извършена критична оценка на диагностичните и терапевтичните процедури, включваща оценка на отношението риск-полза. Нивото на доказателственост и силата на препоръките за дадени видове поведение бяха преценени и степенувани по предварително определени скали на ESC, които са очертани в Таблицы 1 и 2 по-долу.

Експертите от работната и ревизиращата групи предоставиха стандартни декларации за интереси за всички връзки, които могат да бъдат възприемани като реални или потенциални източници на конфликт на интереси. Тези попълнени бланки бяха събрани в един файл и могат да бъдат намерени в уебсайта на ESC (<http://www.escardio.org/guidelines>). Всички промени в декларираните интереси, които са се появили по време на написването на препоръките, бяха съобщени на ESC и актуализирани. Работната група получи цялата финансова подкрепа от ESC без участие на здравната индустрия.

CPG на ESC надзирава и координира подготовката на нови препоръки. Комитетът отговаря и за процеса на одобрение на тези препоръки. Препоръките на ESC се подлагат на подробен преглед от CPG и външни експерти. След подходящи ревизии препоръките се одобряват от всички експерти включени в работната група. Окончателният документ се одобрява от CPG за публикуване в *European Heart Journal*. Препоръките бяха разработени след старателно съобразяване с научните и медицинските знания и доказателствата налични към датата на създаването им.

Задачата за разработване на препоръки на ESC включва и създаване на образователни инструменти и програми за внедряване на препоръките, включително сбити джобни версии на препоръките, обобщаващи слайдове, брошури с основни послания, обобщени карти за неспециалисти и електронна версия за дигитални приложения (смартфони и т.н.) Тези версии са съкратени и поради това, за по-подробна информация, потребителят трябва винаги да използва пълната текстуална версия на препоръките, която е свободно достъпна чрез уебсайта на ESC и се намира на уебсайта на ЕНЈ.

Таблица 1: Класове на препоръките

Класове на препоръките	Дефиниция	Препоръки за употреба
Клас I	Доказателства и/или общо съгласие, че дадено лечение или процедура е благоприятно(а), полезно(а), ефективно(а).	Препоръчва се/показано(а) е
Клас II	Противоречиви доказателства и/или разнопосочност на мненията относно полезността/ефикасността на дадено лечение или процедура.	
<i>Клас IIa</i>	Преобладаващите данни/мнения са в полза на полезност/ефикасност	Трябва да се вземе предвид
<i>Клас IIb</i>	Ползата/ефикасността е по-слабо установена с данни/мнения	Може да се вземе предвид
Клас III	Доказателства и/или общо съгласие, че дадено лечение или процедура не е благоприятно(а)/полезно(а)/ефективно(а), а в някои случаи може да бъде увреждащо(а)	Не се препоръчва

Таблица 2: Нива на доказателственост

Ниво на доказателственост А	Данни, получени от многобройни рандомизирани клинични изпитвания или мета-анализи.
Ниво на доказателственост В	Данни, получени от единично рандомизирано клинично изпитване или големи нерандомизирани проучвания.
Ниво на доказателственост С	Консенсус на експертни мнения и/или малки проучвания, ретроспективни проучвания, регистри.

Националните дружества членуващи в ESC се насърчават да възприемат, превеждат и прилагат всички препоръки на ESC. Необходими са внедрителни програми, тъй като е доказано, че изходът от заболяването може да бъде повлиян благоприятно при цялостно приложение на клиничните препоръки.

Здравните специалисти се насърчават да вземат изцяло предвид препоръките на ESC, когато правят клиничната си преценка, както и при определяне и прилагане на превантивни, диагностични или терапевтични медицински стратегии. Препоръките на ESC обаче не отменят по никакъв начин личната отговорност на здравните специалисти при вземане на правилни и точни решения, съобразени със здравословното състояние на всеки конкретен пациент и след обсъждане с пациента или, когато е подходящо и/или необходимо, с лицето полагащо грижи за пациента. Здравният специалист носи отговорност и за спазване на правилата и наредбите приложими във всяка страна за лекарствата и медицинските устройства към момента на предписването им.

2. Увод

Надкамърните аритмии са чести, а пациентите често са симптомни, което налага подход с лекарства и електрофизиологични процедури. ESC публикува препоръки за поведение при надкамърни тахикардии (SVTs) през 2003 г.¹; публикувани са и съответни американски препоръки, като най-новите са от 2015 г.²

Необходимо е да се предоставят експертни указания на специалистите участващи в обслужването на пациенти, представящи се с SVT. Освен това, няколко свързани помежду си състояния, които могат да бъдат придружени от SVTs се нуждаят от по-подробни обяснения. По тази причина, ESC събра работна група със задачата да направи изчерпателен преглед на публикуваните доказателства и да публикува препоръки за поведение при пациенти с SVT, с актуални консенсусни указания за клиничната практика. Този документ обобщава съвременните развития в областта, с фокус върху напредъка постигнат след публикуването на предишните препоръки на ESC и дава общи указания за поведение при възрастни с SVT, на базата на принципите на медицината на доказателствата.

2.1. Преглед на доказателствата

Членовете на работната група бяха помолени да извършат подробен преглед на литературата, да преценят силата на доказателствата за или против конкретно лечение или процедура и да включат прогнозни оценки на очакваните крайни резултати, за които има данни. Бяха обсъдени пациент-специфични модификатори, коморбидности и въпроси

свързани с предпочитанията на пациента, които биха могли да повлияят избора на специфични тестове или терапии, както и честотата на проследяване и рентабилността. В зони на противоречия или по въпроси без наличие на доказателства различни от обичайната клинична практика, беше постигнат консенсус чрез съгласие на експертната група след изчерпателно обсъждане. Документът беше прегледан от официални външни рецензенти.

Силата на препоръките и нивата на доказателственост при конкретни варианти на подход бяха оценени и степенувани в съответствие с предварително определени скали, които са съответно очертани в Таблицы 1 и 2.

В заключение, тези препоръки включват доказателства и експертни мнения от няколко страни. Обсъдените фармакологични и нефармакологични антиаритмични подходи могат следователно да включват лекарства, които не са получили одобрение от държавни регулаторни служби във всички страни.

2.2. Отношения с индустрията и други конфликти на интереси

Политиката на ESC е да спонсорира документи за позиция и препоръки без подкрепа от индустрията, а всички членове отдадоха доброволно необходимото им време. И така, всички членове, участвали в създаването на документа, както и всички рецензенти, разкриха подробно потенциалните си конфликти на интерес. Детайлите на тези декларации ще бъдат публикувани в уебсайта на ESC едновременно с публикуването на тези препоръки.

2.3. Какво е новото в препоръките от 2019?

2.3.1. Промени в препоръките от 2003 до 2019

Поради факта, че от публикуването на предишните препоръки върху SVT изминаха 16 години, много от препоръчаните тогава лекарствата не са взети предвид в препоръките от 2019 г. Освен това, техниките и показанията за аблация се промениха. Променените препоръки за всеки раздел са посочени в Таблица 3 по-долу.

Таблица 3: Промени в препоръките при SVT след 2003 г.

	2003	2019
Остро поведение при тахикардии с тесен QRS		
Верапамил и дилтиазем	I	IIa

Продължава

Таблица 3: Продължение

Бета-блокери	IIb	IIa
Амиодарон и дигоксин не се споменават в препоръките от 2019 г.		
Остро поведение при тахикардии с широк QRS		
Прокаиnamид	I	IIa
Аденозин	IIb	IIa
Амиодарон	I	IIb
Соталол и лидокаин не се споменават в препоръките от 2019 г.		
Терапия при неподходяща синусова тахикардия		
Бета-блокери	I	IIa
Верапамил/дилтиазем и катетърна аблация не се споменават в препоръките от 2019 г.		
Терапия при синдрома на постурална ортостатична тахикардия		
Прием на сол и течности	IIa	IIb
Спане с повдигната глава, компресивни чорапи, селективни бета-блокери, флуидокортисон, клонидин, метилфенидат, флуоксетин, еритропоетин, ерготамин/октреотид и феноарбитон не са споменати в препоръките от 2019 г.		
Терапия на фокална АТ		
Остра		
Флекаинид/пропафенон	IIa	IIb
Бета-блокери	I	IIa
Амиодарон	IIa	IIb
Прокаиnamид, соталол и дигоксин не се споменават в препоръките от 2019 г.		
Хронична		
Бета-блокери	I	IIa
Верапамил и дилтиазем	I	IIa
Амиодарон, соталол и дизопирамид не се споменават в препоръките от 2019 г.		
Терапия при предсърдно трептене		
Остра		
Предсърдно или трансезофагеално пейсиране	I	IIb
Ибутилид	IIa	I
Флекаинид/пропафенон	IIb	III
Верапамил и дилтиазем	I	IIa
Бета-блокери	I	IIa
Дигиталис не се споменава в препоръките от 2019 г.		
Хронична		
Дофетилид, соталол, флекаинид, пропафенон, прокаинамид, хинидин и дизопирамид не се споменават в препоръките от 2019 г.		
Терапия при AVNRT		
Остра		
Амиодарон, соталол, флекаинид и пропафенон не се споменават в препоръките от 2019 г.		
Хронична		
Верапамил и дилтиазем	I	IIa
Бета-блокери	I	IIa
Амиодарон, соталол, флекаинид, пропафенон и подхотът „хапчето в джоба“ не се споменават в препоръките от 2019 г.		

Продължава

Таблица 3: Продължение

Терапия при AVRT		
Флекаинид/пропафенон	IIa	IIb
Бета-блокери	IIb	IIa
Амиодарон, соталол и подхотът „хапчето в джоба“ не се споменават в препоръките от 2019 г.		
SVT при бременност		
Верапамил	IIb	IIa
Катетърна аблация	IIb	IIa*
Соталол, пропранолол, хинидин и прокаинамид не се споменават в препоръките от 2019 г.		
АТ = предсърдна тахикардия; AVNRT = атриовентрикуларна нодална риентри тахикардия; AVRT = атриовентрикуларна риентри тахикардия. * когато е възможна аблация без флуороскопия.		

2.3.2 Нови препоръки от 2019 г.

Таблица 4: Нови препоръки през 2019 г.

Ивабрадин, самостоятелно или в комбинация с бета-блокери, трябва да се вземе предвид при симптомни пациенти с несъответна синусова тахикардия.	IIa
Ибутилид (i.v.) може да се вземе предвид за остра терапия на фокална предсърдна тахикардия.	IIb
Ивабрадин при синдром на постурална ортостатична тахикардия и ивабрадин с бета-блокери може да се вземат предвид за хронична терапия на фокална предсърдна тахикардия.	IIb
При пациенти с предсърдно трептене без AF трябва да се вземе предвид антикоагулация, но прагът за инициране не е установен.	IIa
Ибутилид (i.v.) или дофетилид, i.v. или перорално (в болница) се препоръчват за конверсия на предсърдно трептене.	I
Високочестотно предсърдно пейсиране се препоръчва за прекратяване на предсърдно трептене при наличие на имплантиран пейсмейкър или дефибрилатор.	I
При предексцитирано AF не се препоръчва i.v. амиодарон.	III
С цел рисковата стратификация на лица с безсимптомна предексцитация трябва да се вземе предвид извършване на EPS.	IIa
При безсимптомни пациенти, при които електрофизиологичното изследване с приложение на изопреналин идентифицира високорискови особености, като SPERRI ≤250 ms, AP ERP ≤250 ms, множество APs и индуцируема AP-опосредствена тахикардия, се препоръчва катетърна аблация.	I
При лица с безсимптомна предексцитация може да се вземе предвид неинвазивна оценка на проводните свойства на AP.	IIb
При пациент с безсимптомна предексцитация и нискорискова AP при инвазивната или неинвазивната рисковата стратификация може да се вземе предвид катетърна аблация.	IIb
При пациенти с безсимптомна предексцитация и LV дисфункция дължаща се на електрическа дисинхрония трябва да се вземе предвид катетърна аблация.	IIa
Ако тахикардия, която е отговорна за TCM, не може да бъде аблирана или контролирана с лекарства, се препоръчва AV нодална аблация с последващо пейсиране, двукамерно, или от снопа на Хис („аблирай и пейсирай“).	I
През първия триместър на бременността се препоръчва, ако е възможно, избягване на всички антиаритмични лекарства.	I

Продължава

Таблица 4: Продължение

При бременни жени с цел превенция на SVT при тези без WPW синдром трябва да се вземат предвид, по реда на предпочитане, бета-1-селективни блокери (с изключение на атенолол) или верапамил.	Ia
При бременни жени с WPW синдром и без исхемични или структурни сърдечни заболявания с цел превенция на SVT трябва да се вземат предвид флекаинид или пропафенон.	Ia
AF = предсърдно мъждене; AP = допълнителна връзка; AT = предсърдна тахикардия; AV = атриовентрикуларен/а/о/и; EPS = електрофизиологично изследване; ERP = ефективен рефрактерен период; i.v. = венозен/а/о/и; LV = левокамерен/а/о/и; POTS = синдром на постурална ортостатична тахикардия; SPERRI = най-къс прексцитиран RR интервал по време на предсърдно мъждене; SVT = надкамерна тахикардия; TCM = тахикардиомиопатия; WPW = Wolff-Parkinson-White.	

2.3.3. Нови ревизирани концепции

- Нова терапия при несъответна синусова тахикардия и фокална предсърдна тахикардия.
- Терапевтични варианти на остра конверсия и антикоагулация при предсърдно трептене.
- Терапия при атриовентрикуларна нодална риентри тахикардия.
- Терапия при антидромна атриовентрикуларна риентри тахикардия и преекситирано предсърдно мъждене.
- Поведение при пациенти с безсимптомна преекситация.
- Диагноза и терапия на тахикардиомиопатията.

3. Дефиниции и класификация

Терминът „SVT“ означава буквално тахикардия [предсърдна честота >100 удара в минута (b.p.m.) в покой], чийто механизъм обхваща тъкан от снопа на Хис или над него.^{2,3} По традиция, SVT беше използвана за описание на всички видове тахикардии извън камерните тахикардии (VTs) и AF. Следователно, тя включва тахикардии, като атриовентрикуларна (AV) риентри тахикардия, дължащи се на допълнителни връзки, които по същество не са надкамерен ритъм (Таблица 5). Терминът „тахикардия с тесен QRS“ обозначава такива с продължителност на QRS ≤120 ms. Тахикардия с широк QRS означава такава с продължителност на QRS >120 ms (Таблица 6). В клиничната практика, SVT може да се представи под формата на тахикардии с тесен или широк QRS, повечето от които, макар и не неизменно, се манифестират като равномерни ритми. Тези препоръки не обхващат AF, което е обект на отделни клинични препоръки⁴ и различни консенсусни документи.⁵⁷

Таблица 5: Конвенционална класификация на надкамерните тахикардии

Предсърдни тахикардии
Синусова тахикардия
• Физиологична синусова тахикардия • Несъответна синусова тахикардия • Риентри тахикардия от синусовия възел
Фокална AT
Мултифокална AT
MRAT

Продължава

Таблица 5: Продължение

• Кавотрикуспидален истмус-зависима MRAT - Типично предсърдно трептене, по посока обратна на часовниковата стрелка (обичайна) или по посока на часовниковата стрелка (обратна) - Друга кавотрикуспидален истмус-зависима MRAT • Кавотрикуспидален истмус независима MRAT - RA MRAT - LA MRAT
AF
AV връзка тахикардии
Атриовентрикуларна нодална риентри тахикардия (AVNRT)
• Типична • Нетипична
Нериентри тахикардия от съединението
• JET (ектопична тахикардия от съединението или фокална тахикардия от съединението) • Други нериентри варианти
Атриовентрикуларна риентри тахикардия (AVRT)
• Ортодромна (включително PJRT) • Антидромна (с ретроградно провеждане през AVN или, рядко, по друга връзка)
AF = предсърдно мъждене; AT = предсърдна тахикардия; AV = атриовентрикуларен/а/о/и; AVN = атриовентрикуларен възел; JET = ектопична тахикардия от съединението; RA = деснопредсърден/а/о/и; LA = левопредсърден/а/о/и; MRAT = макрориентри предсърдна тахикардия; PJRT = перманентна възвратна тахикардия от връзката.

4. Електрофизиологични механизми на MRAT, зависима от кавотрикуспидалния истмус

Аритмия може да произлезе от зараждане на патологичен импулс в единичен миоцит, или по-вероятно в група близко разположени миоцити. Това може да настъпи в непейсмейкърни клетки чрез механизъм, подобен на физиологичния автоматизъм на пейсмейкърните клетки [синусов възел и AV възел (AVN)], поради което се нарича „абнормен“ или „повишен автоматизъм“. Една алтернативна форма на инициране на абнормен импулс включва осцилации на мембрания потенциал, наречени ранна или късна „след-депо“

Таблица 6: Диференциална диагноза на тахикардиите с тесен и широк QRS

Тахикардии с тесен QRS (≤120 ms)
Равномерни
• Физиологична синусова тахикардия • Несъответна синусова тахикардия • Риентри тахикардия от синусовия възел • Фокална AT • Предсърдно трептене с фиксирано AV провеждане • AVNRT • JET (или други нериентри варианти) • Ортодромна AVRT • Идиопатична VT (особено високосептална VT)
Неравномерни
• AF • Фокална AT или предсърдно трептене с променлив AV блок • Мултифокална AT

Продължава

Таблица 6: Продължение

Тахикардия с широк QRS (>120 ms)
Равномерни
• VT/трептене • Камерен пейсиран ритъм • Антидромна AVRT • SVTs с аберация/BBB (предшестваща или честотно-зависима по време на тахикардия) • Предсърдна или нодална тахикардия с преексцитирана/случайно присъстваща AP • SVT с разширяване на QRS, поради електролитно нарушение или антиаритмични лекарства
Неравномерни
• AF или предсърдно трептене, или фокална AT с променлив блок на провеждане с аберация • Антидромна AV риентри тахикардия дължаща се на нодо-вентрикуларна/фасцикуларна AP с променливо VA провеждане • Преексцитирано AF • Полиморфна VT • Torsade de pointes • Камерно мъждене
Понякога, AF с много бърз камерен отговор може видимо да наподобява равномерна тахикардия с тесен QRS.
AF = предсърдно мъждене; AP = допълнителна връзка; AT = предсърдна тахикардия; AV = атриовентрикуларен/а/о/и; AVNRT = атриовентрикуларна нодална риентри тахикардия; AVRT = атриовентрикуларна риентри тахикардия; BBB = бедрен блок; JET = ектопична тахикардия от съединението; SVT = надкамерна тахикардия; VA = вентрикулоатриален/а/о/и; VT = камерна тахикардия.

ляризация“. В тези случаи, произлезлите аритмии получават наименование „тригерирана активност“. Аритмии в резултат на засилен автоматизъм и тригерирана активност се дефинират като „нериентри“. Аритмии могат да възникнат и когато активирани по-късно в хода на разпространението миокардни зони активират отново зони, които вече са възстановили възбудимостта си. Това се причинява от патологично разпространение на вълната на възбуждение и/или на тъканна рефрактерност. Този механизъм, наречен „риентри“ (re-entry) се дължи на синцитиалното естество на миокардната тъкан и е коренно различен от фокалното зараждане на импулс.⁸ Подробно обсъждане и схематично представяне на обичайни кръгове SVT е дадено в Допълнителни данни.

5. Сърдечна анатомия за електрофизиолога

Познаването на анатомичните структури вътре и извън предсърдните кухини има клинично значение, особено когато се вземат предвид интервенционални процедури. Подробно обсъждане е включено в Допълнителни данни.

6. Епидемиология на надкамерните тахикардии

Епидемиологичните проучвания върху популацията с SVT са ограничени. Сред общото население честотата на SVT е 2.25/1000 души, а заболяемостта е 35/100 000 човеко-години. Жените имат два пъти по-голям риск от развитие на SVT от мъжете, а лица на възраст ≥65 години имат над пет пъти по-голям риск от развитие на SVT от по-млади лица. Пациентите с изоли-

рана пароксизмална SVT в сравнение с тези със сърдечносъдово заболяване са по-млади, имат по-висока сърдечна честота по време на SVT, имат по-ранно начало на симптомите и са с по-голяма вероятност за първо документиране на състоянието им в спешно отделение.⁹ В проучване на педиатрична кохорта от 1 967 911 живи раждания между 2000–2008 г., 2021 пациенти (51.6% от мъжки пол, обща заболяемост 1.03/1000) са имали SVT [16.2% от които Wolff-Parkinson-White (WPW) синдром]. До 15-годишна възраст, годишният риск от внезапна смърт е бил 0.01% на пациенто-година.¹⁰

В специализирани центрове, при пациенти насочени за катетърна аблация, AVNRT е най-често лекувания след AF субстрат, следвана от предсърдното трептене и AVRT.^{11–13} Жените са по-често засегнати от AVNRT от мъжете (отношение 70:30),^{14–16} докато при AVRT има обратно съотношение (45:55).¹⁴ Има предположения за връзка с месечния цикъл,¹⁷ а при жени с предшестваща SVT епизодите са по-чести по време на бременност.¹⁸

Сред цялото население, честотата на WPW модела в повърхностната електрокардиограма (ECG) варира от 0.15 до 0.25%,¹⁹ нараствайки до 0.55% при роднини от първа степен на засегнатите пациенти.²⁰ Не всички пациенти обаче развиват SVT, а интермитентната преексцитация не е рядка. В сравнение с останалото население, популацията с преексцитация е като цяло по-млада, предимно от мъжки пол и е с по-малко коморбидност.^{21,22} С възрастта, процентът пациенти с AVRT намалява, а делът на тези с AVNRT и AT нараства.¹⁴

Епидемиологията на предсърдното трептене не е сигурно уточнена, тъй като предсърдното трептене може да се комбинира с AF. Честотата на AF преди аблация на трептенето варира между 24 и 62%, а след аблация може да бъде 30–70%. Общата ежегодна честота на предсърдно мъждене е 88/100 000 човеко-години сред населението на САЩ. Коригираната за възраст заболяемост от предсърдно трептене при мъжете (125/100 000) е >2.5 пъти по-голяма от тази при жените (59/100 000) и нараства експоненциално с възрастта. Пациенти с предсърдно трептене е по-вероятно да са били пушачи, да са имали по-дълъг PR интервал, анамнеза за миокарден инфаркт (MI) и анамнеза за сърдечна недостатъчност (HF).²³

Понастоящем катетърната аблация намира широко приложение при повечето варианти на SVT, а съобщените от пациента оценки за клиничен изход показваха, че пациентите получават сигнификантно подобрене на качеството на живота си след аблация.^{24–27} Съобщаваните от пациента данни за клиничен изход с помощта на различни въпросници са полезни за проверка на аблационните техники. Преди аблация при жените по-често се предписват антиаритмични лекарства за SVT отколкото при мъжете,²⁸ а честотата на рецидивите след аблация на AVNRT е по-висока при млади жени.²⁹ Като цяло обаче, не се съобщава за сигнификантни разлики между мъже и жени в зависимостта от здравето качество на живота или достъп до здравни ресурси.²⁸

7. Клинична картина

Въздействието на SVT върху дадено лице се базира на редица фактори и може да доведе до сърцебиене, умора, замаяност, гръден дискомфорт, диспнея и нарушено съзнание.³⁰ Бързите ритми е по-вероятно да се представят с ясна анамнеза и остро протичане, отколкото не толкова бързите ритми, но SVT обикновено предизвиква симптоматика.³¹ Продължителността на симптомите и възрастта на пациента при появяването са важни.

Таблица 7: Начална оценка на пациента с надкамерна тахикардия

Стандартни
- Анамнеза, физикален статус и ECG в 12 отвеждания - Пълна кръвна картина, биохимичен профил и тиреоидна функция - Трябва да се търси ECG по време на тахикардия - Трансторакална ехокардиография
Незадължителни
- Работна проба 24 h ECG мониториране, транстелефонно мониториране или имплантируемо записващо устройство на цикъла - Тест за миокардна исхемия при пациенти с рискови фактори за коронарна артериална болест (включително мъже на възраст >40 години и жени в менопауза) - Трябва да се вземе предвид EPS с цел окончателна диагноза и когато се очаква катетърна аблация.

ECG = електрокардиограма; EPS = електрофизиологично изследване.

При лицето с начало в тийнейджърска или още по-млада възраст е по-малко вероятно АТ или АФ да продължи в зряла възраст. Подобна продължителна анамнеза насочва към риентри механизми.³² Диспнея или други клинични признаци и симптоми на HF могат да настъпят, когато пациентът е развил TCM. Замаяността във връзка с SVT не е рядка.³⁰ Пресинкопът и синкопът са по-редки^{33,34} и показват тенденция за връзка с картината при по-стари хора.³² При по-стари пациенти симптомите могат да бъдат по-изразени – с виене на свят, пресинкоп и синкоп – предвид по-трудно приспособимите свойства на циркулацията; спадове на кръвното налягане са обикновено незабавни и с тенденция за възстановяване.³⁵ При някои пациенти, може да се установи описание на полиурия (вероятно индуцирана от предсърдно разпъване натриуретична пептидна активност), макар че не е често.³⁶ Преки рискове, дължащи се на SVT, са неочичайни, но в специфични ситуации (напр. при пациенти с WPW синдром и АФ,²² или операция за предсърден суич³⁷) тя може да доведе до внезапна сърдечна смърт.

Внезапното начало насочва към по-голяма вероятност за AVNRT или AVRT, макар че по този начин може да се представи и АТ.³² Характеристики от типа на ритмичност или неритмичност са от полза. Продължителността на отделните епизоди може да помогне за диференциране. Риентри тахикардиите показват тенденция към по-голяма продължителност от епизодите на АТ, които могат да настъпят под формата на серия от репетитивни пристъпи.³² Ясни описания на удари в шията (т.нар. „знак на жабата“) или „пляскане на ризата“ насочват към възможни конкурентни влияния на предсърдното и камерното съкращение върху трикусидалната клапа и към AVNRT като вероятна причина.^{15,38,39}

SVT може да не бъде разпозната при началната медицинска оценка, тъй като клиничните характеристики могат да имитират паническо разстройство.⁴⁰ При пациенти със синусова тахикардия, най-вероятно свързана с тревожност и синдром на постурална ортостатична тахикардия (POTS), е важно да бъде изключена вероятността за риентри тахикардия.

8. Начална оценка на пациенти с надкамерна тахикардия

Снемането на пълна анамнеза, включително фамилна анамнеза, и физикален статус, са много важни. Както беше уста-

новено, клиничната анамнеза е особено важна в случаите на сърцебиене без ECG документиране на тахикардиата. Началната оценка насочва към риентри аритмия, когато моделът на започване/спиране е внезапен, често свързан с промяна в позата, а тахикардиата се усеща като равномерна. Началото на епизода/ите, честотата и състоянията задействащи аритмията са важни указания за конкретна диагноза.³ Може да има данни, че специфични действия водят до спиране на тахикардиата. Те могат да включват стандартни вагални прийоми,⁴¹ но и други мерки за прекъсване, като изпиването на чаша ледено студена вода. Реакциите към приложени лекарства (напр. аденонин или верапамил), ако е наблюдавано прекратяване, но липсват ECGs, могат да помогнат на диагнозата.

Пълната кръвна картина и биохимичният профил – включващ бъбречна функция, електролити и изследвания на тиреоидната функция – могат да бъдат полезни в специфични случаи (Таблица 7). ECG записана по време на тахикардиата е идеално средство, а пациентите трябва да бъдат насърчени да търсят медицинска помощ и да им бъде записано ECG по време на епизодите. Необходима е 12-канална ECG в покой и базална ехокардиографска оценка. Може да бъде от полза да се направи 24-часов ECG запис, но епизодите на тахикардиата обикновено са спорадични и може да не са достатъчно чести, че да бъдат записани при амбулаторно мониториране. Може да се наложи приложение на транстелефонно мониториране, мобилни записващи устройства или, много рядко, имплантируемо устройство за непрекъснат запис. Оптичните, поставени на китката монитори на сърдечната честота, са удобни, но е задължително да се направи изчерпателна проверка на използваното устройство.⁴² При пациенти с очевидна преексцитация и в случаите на катехоламин-зависими аритмии може да бъде полезен и тест с натоварване. При пациенти с ангина или сигнификантни рискови фактори за коронарна артериална болест е необходимо и тестване за миокардна исхемия.⁴³ С цел установяване на диагнозата обикновено се налага електрофизиологично изследване (EPS), особено когато се очаква катетърна аблация.

9. Диференциална диагноза на тахикардиите

9.1. Тахикардии с тесен QRS (≤ 120 ms)

Тесните QRS комплекси се дължат на бързо активиране на камерите през системата на Хис–Пуркинье (HPS), което подсказва, че произходът на аритмията е над или в снопа на Хис. Ранно активиране на снопа на Хис обаче може да настъпи при високосептални VTs, които по тази причина имат относително тесни QRS комплекси (110–140 ms).⁴⁴

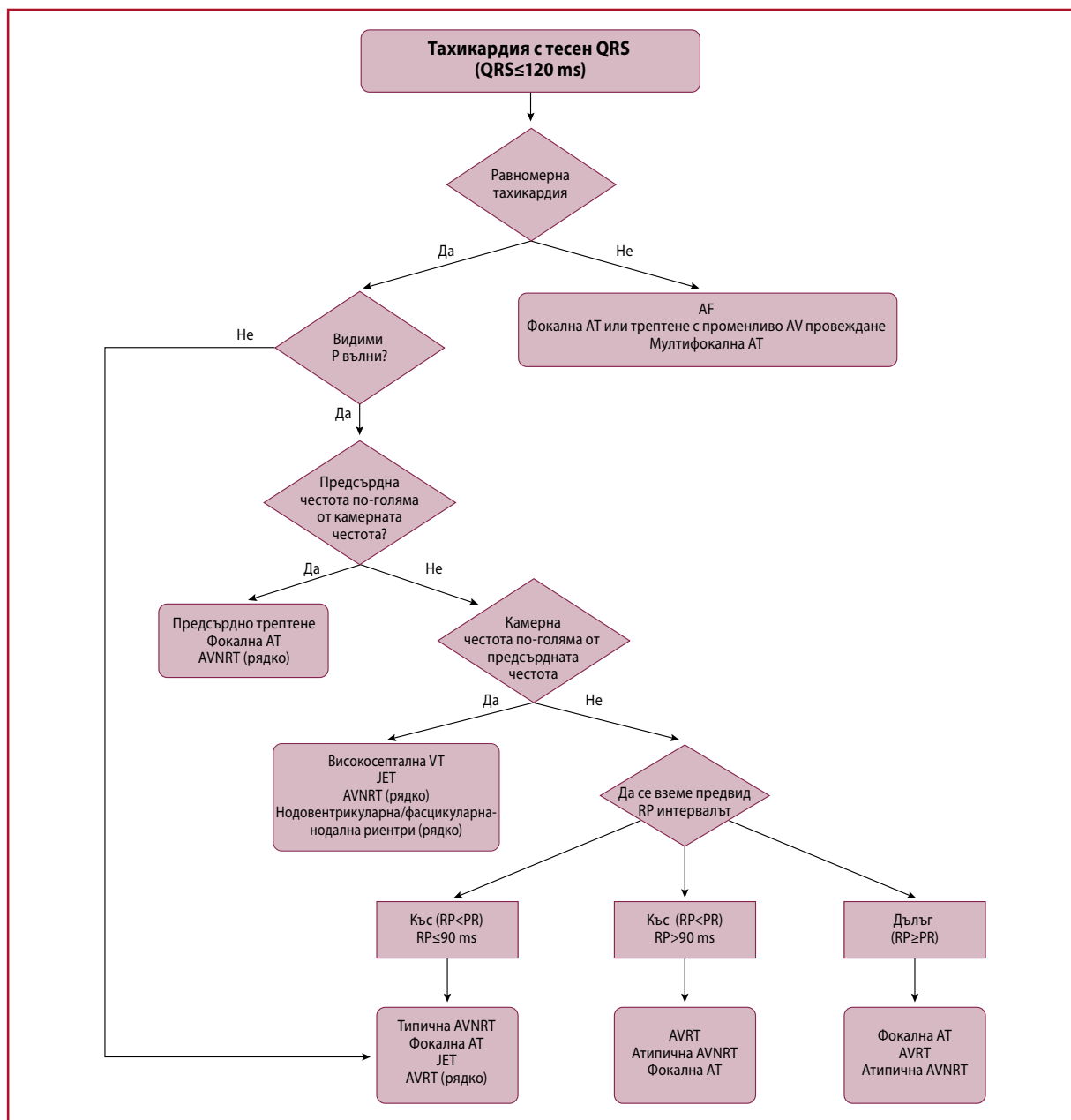
9.1.1. Електрокардиографска диференциална диагноза

При липса на ECG запис по време на тахикардиата, 12-каналната ECG в синусов ритъм може да даде указания за поставяне на диагноза на SVT и трябва да бъде изследвана подробно за всякакви възможни отклонения. Наличието на преексцитация при пациент с анамнеза за правилно пароксизмално сърцебиене подсказва по принцип AVRT. Отсъствието на очевидна преексцитация не изключва диагнозата AVRT, тъй като тя може да се дължи на скрита допълнителна връзка (AP), която е само с ретроградна проводимост или на нетипична (Mahaim) връзка, която е латентна при синусов ритъм.

ECG записана по време на тахикардия е много полезна за резултатна диагностика на SVT, макар че може и да не успее да доведе до специфична диагноза.⁴⁵ При пациенти с много кратки или редки периоди на сърцебиене може да не разполагаме с такъв запис.

9.1.1.1. Начало и терминиране на тахикардията

Внезапно удължаване на PR интервала настъпва при типична AVNRT след предсърдна екстрасистола. AT може да бъде иницирана и от предсърдна екстрасистола, но не е зависима от значително удължаване на PR. Автоматични, фокални ATs се характеризират с постепенно ускоряване (феномен на загря-



Фигура 1: Диференциална диагноза на тахикардията с тесен QRS.

Трябва да се търси наличие на Р вълна чрез запис на 12-канална електрокардиограма и, при нужда, записване на отвеждания на Lewis или даже на езофагеално отвеждане свързано към прекордиално отвеждане (V1) чрез използване на алигаторни клампи. Границата 90 ms е по-скоро произволно число използвано при измервания на повърхностна електрокардиограма, ако има видими Р вълни, и се основава на ограничени данни. В електрофизиологичната лаборатория прагът на камерно-предсърдния интервал е 70 ms. Ектопичната тахикардия от съединението може да се представи и с атриовентрикуларна дисоциация.

AF = предсърдно мъждене; AT = предсърдна тахикардия; AV = атриовентрикуларен/а/о/и; AVNRT = атриовентрикуларна нодална риентри тахикардия; AVRT = атриовентрикуларна риентри тахикардия; JET = ектопична тахикардия от съединението; RP = RP интервал; VT = камерна тахикардия.

ване), последвано от намаляване на скоростта (феномен на охлаждане),⁴⁶ а могат да бъдат и непрестанни, с кратко прекъсване от синусов ритъм. Предсърдни или камерни екстрасистолите могат да дадат начало на AVRT. Камерните екстрасистолите са чест пусков механизъм на атипична AVNRT, но рядко предизвикват типична AVNRT и само по изключение AT.

9.1.1.2. Равномерност на дължината на цикъла на тахикардията

Трябва да бъде направена преценка за еднаквост на RR интервала (*Фигура 1*). Неравномерните тахикардии могат да означават фокална или мултифокална AT, фокална AF и предсърдно трептене с променливо AV провеждане. Понякога могат да бъдат установени модели на неравномерност, като предсърдно трептене протичащо с Wenckebach-ова периодичност. За неравномерните аритмии, като мултифокална AT, са типични променлива морфология на Р вълните и променливи PP, RR, and PR интервали. Предсърдното трептене може да бъде с фиксирано AV провеждане и да се представя като равномерна тахикардия, а даже и AF може да изглежда като почти равномерно, когато е много бързо. Риентри тахикардиите, независимо дали са микро или макрориентри, обикновено са равномерни. Непрекъснатите тахикардии могат да бъдат така наречената перманентна форма на ортодромна AV риентри тахикардия, фокални AT или, рядко, атипични AVNRT. Променливост на дължината на цикъла (CL) (наричана също RR алтернанс) може да бъде наблюдавана при AVNRT, но тези промени са <15% от CL на тахикардията.⁴⁷ Ако неправилността надхвърля 15% от CL, много по-голяма е вероятността за фокална аритмия.⁴⁸ QRS алтернансът е рядък феномен при бавна SVTs, който може да не е свързан с CL алтернанс и е бил описан първоначално при AVRT.^{49,50} Той обаче може да бъде наблюдаван при всякаква бърза SVT.⁵¹

Промяна в камерната CL, предхождана от промяна в предсърдната CL, се наблюдава при AT или атипична AVNRT. Промяна в камерната CL, последвана от промяна в последващата предсърдна CL, означава по-скоро типична AVNRT или AVRT.^{47,52} Фиксираният вентрикулоатриален (VA) интервал при наличие на променливи RR интервали изключва AT.⁴⁵

9.1.1.3. Отношение P/QRS

Според съотношенията си P/QRS, SVTs се класифицират като имащи къс или дълъг RP интервал. SVTs с къс RP са тези с RP интервали по-къси от половината от RR интервала на тахикардията, докато SVTs с дълъг RP демонстрират $RP \geq PR$ (*Фигура 1*). В редки случаи, записването на U вълни по време на типична AVNRT може да симулира тахикардия с дълъг RP.⁵³

В EPS, много късият VA интервал (≤ 70 ms) обикновено показва типична AVNRT или, по-рядко, фокална AT, но за такъв има съобщения и при AVRT.⁵⁴ При измервания в повърхностната ECG е доказано, че границата от 90 ms е полезна и може да се използва при видими Р вълни,⁵⁵ но данните за действителни измервания на RP по време на различни SVT са оскъдни.

Р вълни, подобни на тези при нормален синусов ритъм, подсказват съответна или несъответна тахикардия от синусовия възел, риентри тахикардия от синусовия възел или фокална AT зараждаща се близо до синусовия възел. Р вълни, различни от тези при синусов ритъм и провеждани с PR интервал равен или по-дълъг от PR при синусов ритъм, се наблюдават типично при фокална AT. При AT провеждането до камерите може да бъде бързо (1:1) или бавно (3:1 или 4:1). Трябва да се вземе предвид и вероятността за предсърдно

трептене с провеждане 2:1, ако камерната честота по време на SVT е 150 b.p.m., тъй като предсърдната активност е обикновено 250–330 b.p.m. При наличието на антиаритмична медикация в тази ситуация, понижаването на предсърдната честота може да доведе до по-голяма камерна честота при липса на AV нодална блокада.

В случай на относително забавено ретроградно провеждане, което позволява идентифициране на ретроградни Р вълни, псевдо r-отклонение в отвеждане V1 и псевдо S-зъбец в долните отвеждания са по-чести при типична AVNRT, отколкото при AVRT или AT.^{56,57} Тези критерии са специфични (91–100%), но недостатъчно чувствителни (58% и съответно 14%).⁵⁶ Разлика в RP интервалите в отвеждания V1 и III >20 ms са също показателни по-скоро за AVNRT, отколкото за AVRT, дължаща се на постеросептална връзка.⁵⁷ Установено е също, че наличието на QRS назъбване в отвеждане aVL е надежден критерий подсказващ AVNRT,⁵⁸ а същевременно има данни, че за диагностициране на типична AVNRT псевдо r в aVR има по-голяма чувствителност от псевдо r във V1.⁵⁹ Във всички реферирани проучвания обаче случаите на AT или типична AVNRT са оскъдни или напълно липсващи.

По време на тахикардия с тесен QRS, AV блок или дисоциация не се наблюдават често, но изключват AVRT, тъй като и предсърдията, и камерите са част от кръга. Развитието на бедрен блок (bundle branch block, BBB) по време на SVT може също да бъде от полза за диагностициране на AVRT. BBB ипсилатерално на AP може да доведе до удължаване на CL, поради VA удължаване, тъй като камерното рамо на кръга е удължено от провеждане през междукламерната преграда от провеждащото бедро.⁶⁰ Трябва да се отбележи обаче, че удължаването на VA интервала не води задължително до удължаване на CL, поради потенциално превключване на антеградното провеждане от бавната към бързата AV нодална връзка.

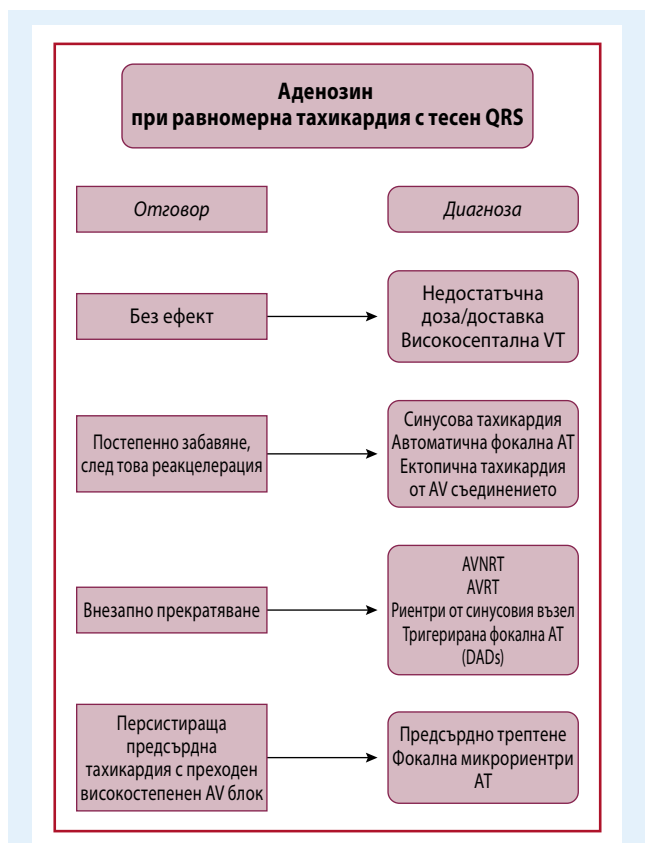
9.1.2. Вагални прийоми и аденозин

Вагалните прийоми (като масаж на каротидния синус) и инжектирането на аденозин могат да помогнат за клиничната диагноза, особено в ситуации, при които по време на тахикардията ECG е неясна. Възможните отговори към вагални прийоми и аденозин са показани в *Таблица 8* и *Фигура 2*.

Таблица 8: Възможни реакции към вагални прийоми и аденозин при тахикардия с тесен QRS

- (1) Забавяне на AVN проводимост и индуциране на интермитентен AV блок. По този начин предсърдната електрическа активност може да бъде демаскирана, като се разкриват дисоциирани Р вълни (фокална AT, предсърдно трептене или вълни на AF).
- (2) Временно намаление на предсърдната честота при автоматични тахикардии (фокална AT, синусова тахикардия и JET).
- (3) Прекратяване на тахикардията. Това може да стане чрез прекъсване на риентри кръга на AVNRT и AVRT чрез въздействие върху AVN, който е част от кръга. По-рядко, риентри тахикардии от синусовия възел и ATs поради тригерирана активност могат да се забавят и спрат.
- (4) В някои случаи не се наблюдава никакъв ефект.

AF = предсърдно мъждене; AT = предсърдна тахикардия; AV = атриовентрикуларен/а/о/и; AVN = атриовентрикуларен възел; AVNRT = атриовентрикуларна нодална риентри тахикардия; AVRT = атриовентрикуларна риентри тахикардия; JET = ектопична тахикардия от съединението.



Фигура 2: Отговори на теснокомплексни тахикардии към аденозин.

AT = предсърдна тахикардия; AV = атриовентрикуларен/а/о/и; AVNRT = атриовентрикуларна нодална риентри тахикардия; AVRT = атриовентрикуларна риентри тахикардия; DADs = късни след-деполяризации; VT = камерна тахикардия.

Завършването на аритмията с P след последния QRS комплекс е много необичайно при AT, а е по-често при AVRT и типична AVNRT. Завършване с QRS комплекс се наблюдава често при AT, но е вероятно и при атипична AVNRT. Аденозин не прекъсва макрориентри ATs (MRATs).⁶¹ Фасцикуларните VTs са по-специално верапамил-, но не и аденозин-чувствителни. Повечето VTs, противно на SVTs, не реагират на масаж на каротидния синус, но има съобщения за VT с тесен QRS, произлизаща от лявото бедро и прекъсната чрез масаж на каротидния синус.⁶²

9.1.3. Електрофизиологично изследване

С цел диференциална диагностика на правилна тахикардия с тесен QRS в електрофизиологичната лаборатория могат да бъдат приложени няколко електрофизиологични техники и прийоми.⁴⁵ Подробното обсъждане е извън обхвата на тези препоръки.

9.2. Тахикардии с широк QRS (>120ms)

Тахикардиите с широк QRS могат да бъдат VT, SVT проведена с BBB аберация или антеградно провеждане през AP, при докладвано съотношение 80, 15 и съответно 5%.⁶³ Правилната диагностика на VT е решаваща за поведението, тъй като погрешната диагноза и прилагане на лекарства, използвани обичайно при SVT, могат да навредят при пациенти с VT.⁶⁴ Следо-

вателно, работната диагноза трябва да бъде VT до доказване на противното. Диференциалната диагноза включва:⁶⁵

- (1) SVT с BBB. Тя може да възникне поради предшестваш BBB или развитие на аберация по време на тахикардията (т.нар. фаза 3 блок), като по-чест, макар и незадължителен, е моделът десен BBB (RBBB), поради по-дългия RP на дясното бедро.
- (2) SVT с антеградно провеждане по AP, „пreekсцитирана SVT“, която участва в кръга (антидромна AVRT) или е пасивен свидетел по време на AF, фокална AT/предсърдно трепене или AVNRT.
- (3) SVT с разширяване на QRS интервал, предизвикано от лекарства или електролитни нарушения. Клас IA и IC лекарства причиняват зависимо от употребата забавяне на провеждането, а клас III лекарства, които удължават повече рефрактерността на тъканта His-Purkinje от тази на камерния миокард. Те могат всички да доведат до SVT с атипични морфологии на BBB, която наподобява VT.
- (4) Съвързани с пейсмейкър безкрайна тахикардия и артефакти, които могат също да наподобяват VT.

9.2.1. Електрокардиографска диференциална диагноза

Ако е налице 12-канална ECG в синусов ритъм, тя може да даде полезна диагностична информация. По-конкретно, аритмията най-вероятно не е VT, ако морфологията на QRS е идентична по време на синусов ритъм и тахикардия. Все пак, бедрените риентри VTs и високо септалните VTs с изход близко до проводната система могат да имат морфология подобна на тази при синусов ритъм. Наличието на контралатерален BBB при синусов ритъм е по-показателно за VT.

9.2.1.1. Атриовентрикуларна дисоциация

Наличието на AV дисоциация или захванати/сляти удари в 12-каналната ECG по време на тахикардия са ключови диагностични белези на VT. AV дисоциацията може да бъде трудна за разпознаване, защото P вълните са често скрити от широк QRS и T вълни по време на тахикардия с широк QRS. P вълните обикновено са по-различими в долните отвеждания при модифицирано поставяне на гръдните отвеждания (отвеждания на Lewis).⁶³

Съотношението между предсърдни и камерни комплекси е 1:1 или по-голямо (повече предсърдни, отколкото камерни удари) в повечето SVTs (Таблица 9). AVNRT може да бъде свързана с провеждане 2:1,⁶⁶ но това се случва рядко. Макар че VA провеждане може да бъде установено при ≤50% от пациентите с VT, а е възможно и провеждане 1:1, повечето VTs са със съотношение <1:1 (повече QRS комплекси от P вълни).

9.2.1.2. Ширина на QRS

Продължителност на QRS >140 ms с RBBB или >160 ms с модел на ляв BBB (LBBB) подсказва VT. Тези критерии не са от полза за разграничаване на VT от SVT в специфични ситуации, като пreekсцитирана SVT, или когато са приложени клас IC или клас IA антиаритмични лекарства.⁶⁷

9.2.1.3. Ос на QRS

Тъй като кръговете на VT (особено след MI или при кардиомиопатии) често са разположени извън нормалната мрежа His-Purkinje, съществува вероятност за сигнификантни отклонения на оста, които позволяват диагностициране. По

Таблица 9: Преглед на основните електрокардиографски критерии, които подсказват по-вероятна камерна тахикардия, отколкото надкамерна тахикардия при ширококомплексна тахикардия

AV дисоциация	Камерна честота > предсърдна честота
Сляти/прихванати удари	Морфология на QRS различна от тази на тахикардията
Отрицателна конкордантност в гръдните отвеждания	Всички прекордиални гръдни отвеждания са отрицателни
RS в прекордиалните отвеждания	- Липса на RS в прекордиални отвеждания - RS >100 ms в произволно отвеждане
QRS комплекс в aVR	• Начален R зъбец • Начален R или Q зъбец >40 ms • Наличие на назъбване в преобладаващо отрицателен комплекс
QRS ос -90 to ±180°	Както при наличие на RBBB, така и на LBBB морфология
Пиково време на R зъбеца в отвеждане II	R зъбец с пиково време ≥50 ms
RBBB морфология	Отвеждане V1: Монофазен R, Rsr', бифазен qR комплекс, широк R (>40 ms) и двойновърхов R зъбец при ляв връх повисок от десния връх (т.нар. признак „заешки уши“) Отвеждане V6: R:S отношение <1 (rS, QS модели)
LBBB морфология	Отвеждане V1: Широк R зъбец, загладен или назъбен надолу S зъбец и забавена най-ниска точка на S зъбеца Отвеждане V6: Q или QS зъбец

AV = атриовентрикуларен/а/о/и; LBBB = ляв бедрен блок; RBBB = десен бедрен блок.

^a RS: от началото на R до най-дълбоката част на S.

тази причина, при пациенти с SVT и аберация оста на QRS е ограничена между -60° и +120°. Прекаленото отклонение на оста (ос между -90° до ±180°) е особено силен индикатор за VT, както при наличие на RBBB, така и на LBBB.⁶⁵

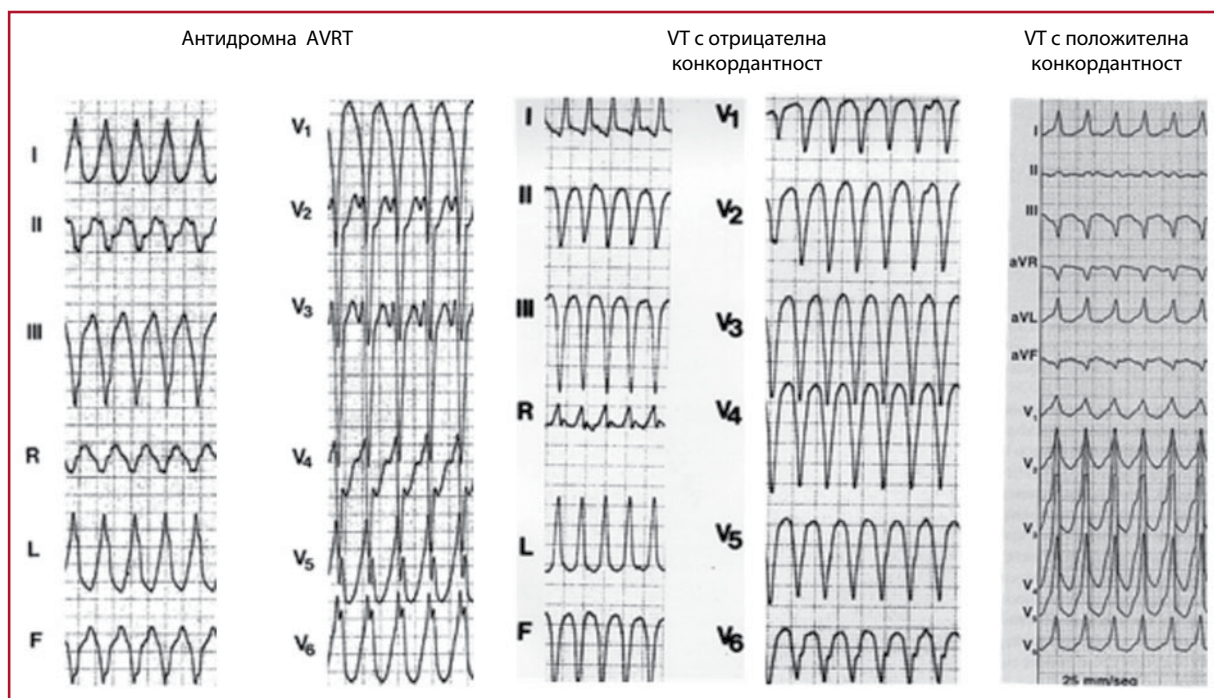
9.2.1.4. Конкордантност на гръдните отвеждания

Наличието на негативна конкордантност на гръдните отвеждания (всички QRS комплекси във V1–V6 са негативни) (Фигура 3) е почти диагностична за VT, със специфичност >90%, но е налице при 20% от VTs. Положителната конкордантност може да бъде показателна за VT или антидромна тахикардия, които използват лява задна или лява латерална AP.⁶⁸

9.2.1.5. Морфология на десния бедрен блок

Отвеждане V1: Типичната аберация RBBB е с малък начален r', защото при RBBB високият септум се активира най-вече от лявото септално бедро. По тази причина в отвеждане V1 се установяват следните модели: rSR', rSr' или rR'. При VT обаче фронталната вълна на активация напредва от лявата камера (LV) към дясното прекордиално отвеждане V1 по начин, при който в отвеждане V1 ще има по често забележим R зъбец (монофазен R, Rsr', двуфазен qR комплекс или широк R >40 ms). Допълнително, двойновърховият R зъбец (модел M) в отвеждане V1 е в полза на VT, ако левият връх е по-висок от десния връх (т.нар. признак „заешко ухо“). По-високото дясно заешко ухо е характерно за аберация тип RBBB, но не изключва VT.

Отвеждане V6: Малка част от нормалния деснокамерен волтаж се отдалечава от V6. Тъй като той е малък вектор при RBBB тип аберация, съотношението R:S е >1. При VT, целият деснокамерен волтаж, както и част от левия, се отдалечават от V6, което води до съотношение R:S <1 (модели rS и QS). Морфология на RBBB с отношение R:S във V6 <1 се наблюдава рядко при SVT с аберация, главно когато пациентът е с ляво отклонение на оста по време на синусов ритъм.



Фигура 3: Примери за положителна и отрицателна конкордантност в гръдните отвеждания при VT. AVRT = атриовентрикуларна реентри тахикардия; VT = камерна тахикардия.

Разграничаването на фасцикуларна VT от SVT с двуфасцикуларен блок (RBBB и ляв преден хемиблок) е голямо предизвикателство. Признаците, които са индикация за SVT в този контекст, включват QRS >140 ms, r' във V1, изцяло негативен QRS в aVR и съотношение R/S >1 във V6.⁴⁴

9.2.1.6. Морфология на ляв бедрен блок

Отвеждане V1: Както беше посочено по-горе за RBBB, по същите причини, наличието на широк R зъбец, заличено или назъбено надолу отклонение на S зъбеца и късен надир на S зъбеца са силни предиктори на VT.

Отвеждане V6: при истински LBBB в латералните прекардиални отвеждания липсват Q зъбци. По тази причина, наличието на какъвто и да е Q зъбец или QS зъбец във V6 е в полза на VT, показвайки че фронталната вълна на активира не се отдалечава от мястото на LV връх.

Тези морфологични критерии не се покриват в нито едно отвеждане при 4% от SVTs и 6% от VTs, както и при една-трета от случаите, в които едно отвеждане (V1 или V6) е в полза на една диагноза, а другото е в полза на противоположната диагноза (VT в едното отвеждане и SVT в другото отвеждане, и обратно).^{69,70}

Разработени са редица алгоритми за разграничаване на VT от SVT.^{69,71,72} Подробното описание и обсъждане е извън обхвата на тези препоръки и може да бъде намерено в консенсусния документ от 2018 г. на European Heart Rhythm Association/Heart Rhythm Society/Asia Pacific Heart Rhythm Society/Sociedad Latinoamericana de Estimulacion Cardiaca y Electrofisiologia.³

Всички тези критерии имат ограничения. Състояния, като риентри тахикардия, ангажираща лявото и дясното бедро, фасцикуларна VT, VT с място на изход близо до системата на His-Purkinje и тахикардия с широк QRS настъпваща при лечение с антиаритмични лекарства, са трудни за диагностициране с помощта на споменатите морфологични критерии. Разграничаването на VT от антидромна AVRT е изключително трудно, поради самия факт, че морфологията на QRS при антидромна AVRT е сходна на тази при VT, поради произхода си от мястото на свързване на AP с камерния миокард. Един алгоритъм с цел диференциална диагноза е създаден а на базата на анализ на 267 тахикардии с широк QRS, които включват VT и антидромна AVRT. За изградените критерии се установява, че предлагат чувствителност 75% и специфичност 100%,⁷³ а същият алгоритъм е потвърден и в друго проучване,⁷⁴ но опитът е все още ограничен.

Всъщност, няколко независими проучвания са установили, че различни базиращи се на ECG методи имат специфичност 40–80% и точност ~75%.^{44,68,75–80} Фактически подобна диагностична точност ~75% се постига без усилие, като се приема че всяка тахикардия с широк QRS е VT, тъй като само 25–30% са SVTs. По тази причина, в момента се извършва оценка на подходи съчетаващите тези алгоритми с цел постигане на по-точна скорова система.⁸¹ Освен това, конвенционалните ECG критерии намаляват чувствителността за разграничаване на VT от SVT с аберация при пациенти с идиопатична VT. Това е по-изразено при VTs произлизащи от септални места, по-специално местата на Purkinje и септалните зони на изходния тракт.⁸²

9.2.2. Електрофизиологично изследване

В определени случаи за поставяне на диагноза е необходимо EPS.

9.3. Неравномерни тахикардии

Неравномерният камерен ритъм е най-често израз на AF, мултифокална AT или фокална AT/предсърдно трептене с променливо AV провеждане и може да настъпи в контекста, както на тесни, така и на широки QRS комплекси. Когато AF е придружено от бърза камерна честота, неравномерността на този камерен отговор е по-трудно доловима и може да бъде погрешно диагностицирана като правилна SVT.⁸³ Ако предсърдната честота надхвърля камерната честота, обикновено е налице предсърдно трептене или AT (фокална или мултифокална). Полиморфната VT и, рядко, мономорфната VT могат също да бъдат неравномерни. Понякога, нериентри тахикардия от AV съединението има варираща честота.

Диференциалната диагноза на неравномерна тахикардия с широк QRS включва преексцитирано AF, полиморфна VT или AT с променлив блок в контекста на аберантността. Преексцитираното AF се манифестира чрез неравномерност, променлива QRS морфология и бърза камерна честота (поради къс RP на AP). Променящата се QRS морфология е резултат от варираща степен на сливане, поради едновременно активиране по AP и AVN, което е причина и за вариране на ширината на делта вълната. Допълнителна причина за вариране на QRS морфологията в този контекст ще бъде, ако е налице повече от една AP с интермитентно провеждане по всяка от тях. Камерната честота показва тенденция да бъде по-висока от тази при непреексцитирано AF.⁸⁴

10. Спешно поведение при липса на установена диагноза

10.1. Равномерни тахикардии

10.1.1. Тахикардии с тесен QRS (≤120ms)

Пациентите с SVT са често и потенциално повторни посетители на спешни кабинети, с изчислен общ брой 50 000 посещения всяка година в САЩ.⁸⁵ Началното остро поведение показва тенденция да бъде нелекарствено, при зачестяване на венозно (i.v.) приложените лекарства или електрическата кардиоверсия, ако липсва ранна корекция (Фигура 4).

10.1.1.1. Хемодинамично нестабилни пациенти

Незабавната кардиоверсия с прав ток (DC) е първият избор при хемодинамично компрометирани пациенти при тахикардия с тесен QRS.^{86–88,101}

10.1.1.2. Хемодинамично стабилни пациенти

Вагални прийоми могат да бъдат използвани за прекъсване на епизод на SVT с тесен QRS.⁴¹ При правилно приложение, ефективността на конвенционалните вагални прийоми за прекъсване на SVT е между 19 и 54%.^{41,89–91,102,103} Вагалните прийоми включват различни техники използвани за стимулация на рецепторите във вътрешните каротидни артерии. Тази стимулация причинява рефлекторна стимулация на вагусовия нерв, която води до освобождаване на ацетилхолин, който от своя страна може да забави електрическия импулс през AVN и да забави сърдечната честота. Много от тези прийоми могат да бъдат извършени при минимален риск до леглото на болния или в кабинетни условия, като могат да бъдат и диагностични, и терапевтични. Приёмът на Valsalva е без-

Препоръки за остро овладяване на тахикардия с тесен QRS при липса на установена диагноза

Препоръки	Клас ^a	Ниво ^b
Хемодинамично нестабилни пациенти		
При хемодинамично нестабилни пациенти се препоръчва синхронизирана кардиоверсия с DC. ⁸⁶⁻⁸⁸	I	B
Хемодинамично стабилни пациенти		
По време на тахикардия се препоръчва 12-канална ECG.	I	C
Препоръчват се вагални прийоми, за предпочитане в положение по гръб с повдигнати крака. ^{41,89-91}	I	B
При неуспех на вагалните прийоми се препоръчва аденозин (6–18 mg i.v. болус). ⁹²⁻⁹⁴	I	B
При неуспех на вагалните прийоми и аденозин трябва да се вземе предвид верапамил или дилтиазем (i.v.). ^{92,94-98}	IIa	B
При неуспех на вагалните прийоми и аденозин трябва да се вземат предвид бета-блокери (i.v. есмолол или метопролол). ^{97,99,100}	IIa	C
Когато лекарствената терапия не успее да конвертира или контролира тахикардията, се препоръчва синхронизирана кардиоверсия с прав ток. ^{87,88}	I	B

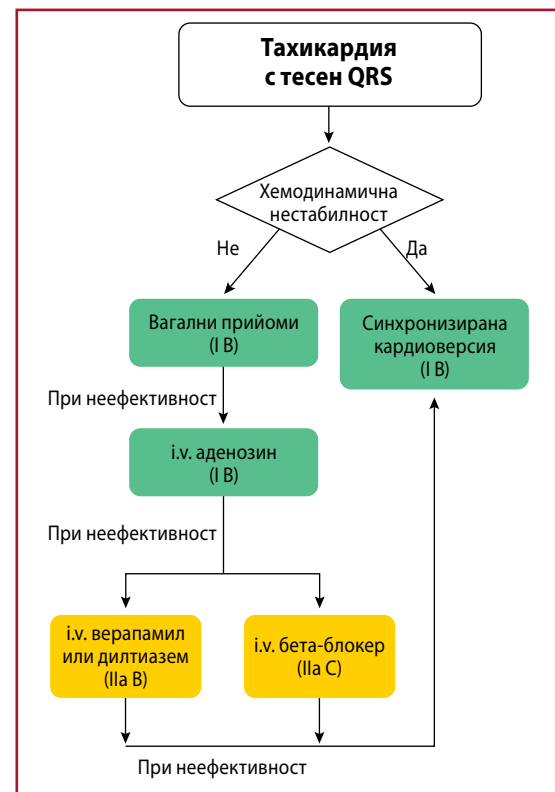
i.v. бета-блокери са противопоказани при наличие на декомпенсирана HF. i.v. верапамил и дилтиазем са противопоказани при наличие на хипотония или HFrEF.
DC = прав ток; ECG = електрокардиограма; HF = сърдечна недостатъчност; HFrEF = сърдечна недостатъчност с намалена изтласкваща фракция.; i.v. = венозен/а/о/и.

^a Клас на препоръките.
^b Ниво на доказателственост.

опасно и международно препоръчвано спешно лечение от първа лини на SVT, макар че скоросен Cochrane-ов преглед не намира достатъчно информация за подкрепа или отхвърляне на ползата от него.⁸⁹ Има данни, че приемът на Валсалва по принцип е най-ефективен при възрастни, както и по-скоро при AVRT, отколкото при AVNRT. Модифициран подход към приема на Валсалва осигурява значително увеличение на честотата на успешната конверсия (конверсионна честота 43 vs. 17%).⁴¹ Този усилен метод изисква приемът на Валсалва да бъде проведен в полулегло положение преминаващо в хоризонтално положение по гръб и пасивно повдигане на краката след натиска по Валсалва. Вдихването в 10 mL спринцовка с достатъчна сила да премести буталото може да стандартизира този подход.¹⁰⁴ **Масажът на каротидния синус** се извършва при изпънато положение на шията на пациента, с глава обърната обратно на страната, върху която се прилага натиска. Той трябва винаги да бъде едностранен, тъй като при двустранният натиск носи потенциални рискове, като трябва да се ограничи до 5 секунди. Пациентът трябва да бъде мониториран. Тази техника трябва да се избягва при пациенти с предшестваща транзиторна исхемична атака или инсул и при пациенти с каротидни шумове.³

Други прийоми, като потапяне на лицето в студена вода или силно кашляне, сега се използват рядко.

Аденозин, ендегенен пуринов нуклеозид (6–18 mg i.v. болус) е лекарство на първи избор.⁹²⁻⁹⁴ Фармакологично значимите електрофизиологични влияния се опосредстват от сърдечните аденозин A1 рецептори.^{105,106} Клинични EPSs са документирали прогресивно дозозависимо удължаване на AV провеждането [поради ефекти върху предсърдно-Хи-



Фигура 4: Остра терапия на тахикардия с тесен QRS при липса на уточнена диагноза.
i.v. = венозен/а/о/и.

совия (АН) интервал и липса на такива върху HV интервал], чиято кулминация е преходен AV блок, който е отговорен за последващото прекратяване на тахикардията.¹⁰⁷

Средната необходима за прекъсване доза е ~6 mg. За постигне на ефикасна корекция на ритъма инжекцията трябва да бъде под формата на бърз болус последван от незабавна промивка с физиологичен серум. Големите централно разположени (напр. антекубитални) вени дават по-голяма вероятност за вкарване на по-ефективни лекарствени концентрации в сърцето от по-малките дистални вени.¹⁰⁸ Дозата трябва да нараства стъпаловидно, започвайки с 6 mg при възрастни, последвани от 12 mg. Едва тогава може да се вземе предвид дозата 18 mg, като се отчитат и поносимостта/нежеланите реакции при конкретния пациент. Аденозинът има много кратък плазмен полуживот, поради ензимно дезаминиране до неактивен инозин, което настъпва за секунди, а клиничните ефекти върху крайните органи приключват в рамките на 20–30 секунди.¹⁰⁷ Така, повторното приложение е безопасно в рамките на 1 минута след предшестващата доза.^{2,3} Дозовият диапазон може да бъде много широк между пациентите,¹⁰⁷ при очакван по принцип успех >90%.^{94,109} Някои лекарства (напр. дипиридамол и теофилин) могат понякога да повлияят на необходимата доза, но е спорно, дали скоросният прием на кофеинови напитки може изобщо да окаже някакво влияние.^{110,111}

Преходната диспнея с хипервентилация е честа и е вероятно да се дължи на стимулация на белодробните вагални С влакна.¹¹² Във връзка с вазодилатацията от повишената кожна температура може да настъпи зачервяване на лице-

то.¹⁰⁷ Гръдна болка, различна по отношение на разпространението си върху гръдния кош, може да насочи към исхемичен или езофагеален произход и се свързва с повишен кръвоток в коронарния синус, така че наистина може да е със сърдечен произход.¹⁰⁷

Очакваното потискане на функцията на синоатриалния възел се дължи на установената фармакология, но продължителната брадикардия е необичайна.^{105,107} Независимо от това, приложението на аденозин трябва да става с повишено внимание при лица с известна болест на синусовия възел.¹¹³ Забелязаните рискове от брадикардия при реципиенти на денервиран ортотропен сърдечен трансплант, при които SVT е честа, са причина за относително противопоказание.^{114,115} Все пак, по-нови съществени данни подкрепят употребата на аденозин в тази група, без никакви специални предупреждения.¹¹⁶ След приложение на аденозин може да настъпи AF, в резултат или на пряк триггерен механизъм в пулмоналните вени (PV),¹¹⁷ или на нарастване на хетерогенността на реполяризацията,¹¹⁸ което изглежда е свързано по-често с AVRT, отколкото с AVNRT.⁹³ Аденозин може понякога да причини или да ускори преексцитирани предсърдни аритмии.^{119,120}

При пациенти получаващи i.v. аденозин за SVT има редки съобщения за значима бронхоконстрикция,¹²¹ а това наблюдение се подкрепя допълнително от големия опит, получен когато е прилагана инфузия на аденозин с цел сърдечен стрес тест.^{105,122,123} Нещо повече, въпреки че при лица с астма инхалирането на аденозин води до вазоконстрикция,¹²⁴ i.v. приложение не оказва никакво влияние върху дихателните пътища в експериментални клинични проучвания.¹²⁵ Има единични съобщения за добре документирана клинична бронхоконстрикция, настъпваща при пациенти с или без респираторни заболявания, което подсказва, че е необходимо повишено внимание при пациенти с астма.^{121,126,127} Все пак, аденозин може да се използва внимателно при лица с астма, макар че верапамил е може би по-подходящ избор при пациенти с тежка астма.

Аденозин трифосфат може също да се използва, но клиничният опит е ограничен.

Калциевите антагонисти (верапамил/дилтиазем i.v.) и **бета-блокери** (напр. есмолол и метопролол i.v.) имат място, особено при пациенти с чести предсърдни или камерни екстрасистолы. Има данни, че верапамил [0.075–0.15 mg/kg i.v. (средно 5–10 mg) за 2 min] или i.v. дилтиазем [0.25 mg/kg (средно 20 mg) за 2 min] прекъсват SVT при 64–98% от пациентите, но са свързани с риск от хипотония.^{92,94–98,128} Тези лекарства трябва да се избягват при пациенти с хемодинамична нестабилност, HF с редуцирана LV изтласкваща фракция (<40%), съмнение за VT или преексцитирано AF. Бета-блокерите (i.v.), като есмолол с краткотрайно действие (0.5 mg/kg i.v. болус или 0.05–0.3 mg/kg/min в инфузия) или метопролол (2.5–15 mg приложен i.v. в болуси от 2.5 mg), са по-ефективни средства за редуциране на честотата на тахикардията, отколкото за прекъсването ѝ.^{97,99,100,128} Макар че доказателствата за ефективността на бета-блокерите в прекратяването на SVT са ограничени, те имат отличен профил на безопасност при хемодинамично стабилни пациенти. Бета-блокерите са противопоказани при пациенти с декомпенсирана HF. Необходимо е повишено внимание при едновременна употреба на i.v. калциев антагонисти и бета-блокери, поради възможно засилване на хипотензивните и брадикардните ефекти. В първото клинично изпитване на етрипамил, краткотраен L-тип калциев антагонист с бързо начало на действие след

интраназално приложение, честотата на конверсия на SVT до синусов ритъм е вариала между 65% и 95%.¹²⁹

10.1.2. Тахикардии с широк QRS (>120ms)

Острият подход при пациенти с тахикардия с широк QRS зависи от хемодинамичната стабилност на пациента (*Фигура 5*).^{106,130,131}

10.1.2.1. Хемодинамично нестабилни пациенти

Независимо от причината, при всякаква тахикардия с широк QRS може да настъпи хемодинамичен нестабилитет, но е вероятен при пациенти с VT. При всяка персистираща тахикардия с широк QRS водеща до хипотония, реално нарушено психично състояние, остри симптоми на HF или признаци на шок, се препоръчва електрическа кардиоверсия.^{86,87}

10.1.2.2. Хемодинамично стабилни пациенти

При пациент с тахикардия с широк QRS, който е хемодинамично стабилен, реакцията към вагални прийоми може да даде представа за механизма отговорен за аритмията. При категорична идентификация на SVT с аберация, тя може да бъде лекувана по същия начин, както тяснокомплексна SVT, т.е. с вагусови прийоми или лекарства (аденозин и други AVN-блокиращи средства, като бета-блокери или калциев антагонисти).^{117–119,129}

Някои лекарства използвани за диагностика или лечение на SVT (напр. верапамил) могат да причинят тежко хемодинамично влошаване при пациенти с преди това стабилна VT.^{64,133,134} Така че те трябва да се използват единствено за лечение на пациенти, при които диагнозата SVT е напълно установена и сигурна. Аденозин може да бъде полезен за изясняване на диагнозата или прекъсване на аденозин-чувствителна VT, но трябва да се избягва, ако ECG в покой показва преексцитация, която предполага преексцитирана тахикардия. Съществува риск, че при ан-

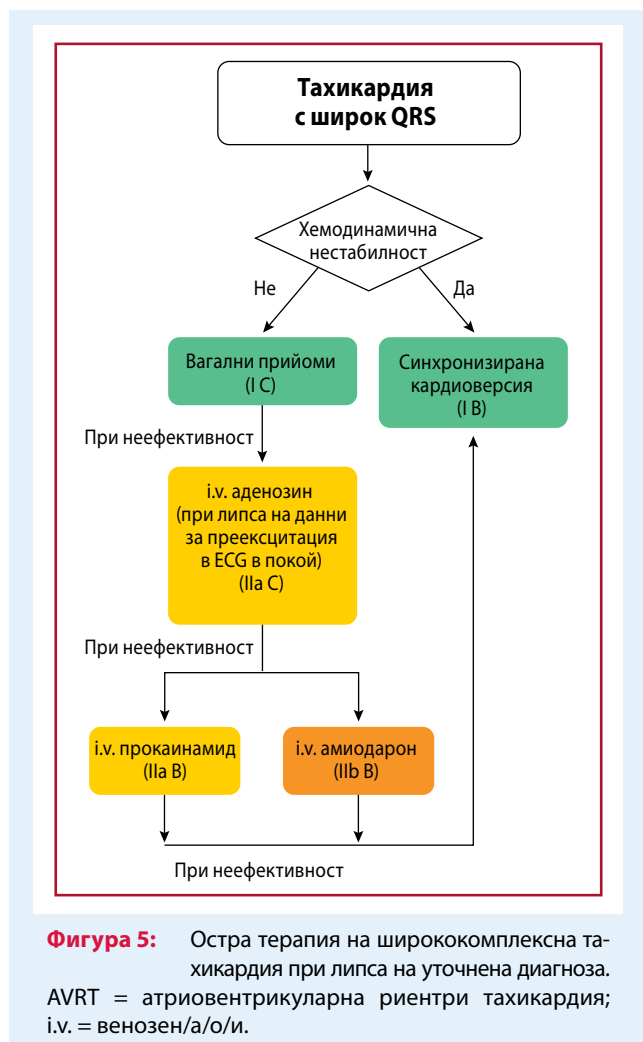
Препоръки за остро овладяване на тахикардия с широк QRS при липса на установена диагноза

Препоръки	Клас ^a	Ниво ^b
Хемодинамично нестабилни пациенти		
При хемодинамично нестабилни пациенти се препоръчва синхронизирана кардиоверсия с DC. ^{86,130}	I	B
Хемодинамично стабилни пациенти		
По време на тахикардия се препоръчва 12-канална ECG.	I	C
Препоръчват се вагални прийоми.	I	C
При неуспех на вагалните прийоми и липса на преексцитация в ECG в покой трябва да се вземе предвид аденозин.	IIa	C
При неуспех на вагалните прийоми и аденозин трябва да се вземе предвид прокаинамид (i.v.). ¹³²	IIa	B
При неуспех на вагалните прийоми и аденозин трябва да се вземе предвид амиодарон (i.v.). ¹³²	IIb	B
Когато лекарствената терапия не успее да конвертира или контролира тахикардията, се препоръчва синхронизирана кардиоверсия с DC. ^{86,130}	I	B
Верапамил не се препоръчва при тахикардия с широк QRS комплекс с неизвестна етиология. ^{64,133,134}	III	B

DC = прав ток; ECG = електрокардиограма; i.v. = венозен/а/о/и.

^a Клас на препоръките.

^b Ниво на доказателственост.



тидромно риентри аденозинът може да предизвика сърдечен арест, ако доведе до аденозиново AF, което понякога се случва.¹³⁵

За фармакологично прекъсване на хемодинамично стабилна тахикардия с широк QRS-комплекс с неизвестна етиология, в болнични условия може да се използва i.v. прокаинамид или амиодарон.^{132,136–138} В изпитване PROCAMIO-132 при пациенти с добре понасяна тахикардия с широк QRS, с или без намалена LV изтласкваща фракция, прокаинамид е бил свързан с по-малък брой големи нежелани сърдечни реакции и по-висок процент прекъсване на тахикардията в рамките на 40 минути, в сравнение с амиодарон.

В случай че механизмът не е напълно изяснен, аритмията трябва да бъде лекувана като VT.

10.2. Неравномерни тахикардии

Неравномерната тахикардия с широк QRS е обикновено проява на AF. Рядко, полиморфната VT и много рядко мономорфната VT могат също да се представят като неравномерни тахикардии. Електрическата кардиоверсия е остро лечението на избор при неравномерни предексцитирани тахикардии свързани с хемодинамична нестабилност. Специфичната терапия на предексцитираното AF се обсъжда в *раздел 11*.

Ако неравномерна тахикардия с тесен QRS комплекс е добре поносима, трябва да се счита, че тя е вероятно AF и може да се окаже подходящо прилагането на честотен контрол с бета-блокери или калциеви антагонисти и планова химична или електрическа кардиоверсия, при условие че е проведена правилна тромбопрофилактика.⁴

11. Специфични видове надкамерна тахикардия

11.1. Предсърдни аритмии

11.1.1. Синусова тахикардия

Синусовата тахикардия се дефинира като синусова честота >100 b.p.m. В ECG, P вълната е положителна в отвеждания I, II и aVF и бифазна/негативна в отвеждане V1.

11.1.1.1. Физиологична синусова тахикардия

Детерминантите на физиологичната синусова тахикардия са по дефиниция физиологични (усилие, стрес или бременност), а тя може да се повиши и в резултат на други медицински състояния или лекарства (*Таблица 10*). ECG в 12 отвеждания показва морфология на P вълните типична за нормалния синусов ритъм. Физиологичната синусова тахикардия се лекува чрез идентификация и елиминиране на причината.

11.1.1.2. Несъответна синусова тахикардия

IST се дефинира като бърз синусов ритъм (>100 b.p.m.) в покой или при минимална активност, степента на който не съответства на нивото на физически, емоционален, патологичен или фармакологичен стрес.¹³⁹ Тахикардията има тенденция към персистиране, а повечето от засегнатите пациенти са млади и от женски пол, но това нарушение не се свежда само до тази популация.¹⁴⁰ Подлежащият механизъм на IST остава недостатъчно изяснен и вероятно е многофакторен (т.е. дисавтономия, неврохуморална дисрегулация и собствена хиперактивност на синусовия възел). Наскоро, при фамилен форма на IST се съобщава за мутация с придобиване на функция на активиращ се чрез пейсмейкърна хиперполяризация цикличен нуклеотиден достъп 4 (HCN4) канал.¹⁴¹ Появяват се и доказателства, че при IST се намират имуноглобулин G антибета рецепторни антитела.¹⁴² Прог-

Таблица 10: Причини за физиологична синусова тахикардия

Физиологични причини	Емоции, физическо натоварване, полови сношения, болка, бременност
Патологични причини	Тревожност, паник атака, анемия, фебрилитет, дехидратация, инфекция, злокачествени заболявания, хипертиреозидизъм, хипогликемия, феохромоцитом, болест на Къшинг, захарен диабет с данни за автономна дисфункция, белодробен емболизъм, миокарден инфаркт, перикардит, клапна болест, застойна сърдечна недостатъчност, шок
Лекарства	Епинефрин, норепинефрин, допамин, добутамин, атропин, бета-2-адренергични рецепторни агонисти (салбутамол), метилксантини, доксорубицин, даунорубицин, спиране на бета-блокери
Забранени лекарства	Амфетамини, кокаин, диетиламид на лизергиновата киселина, псилоцибин, екстази, крек, кокаин
Други	Кофеин, алкохол

Препоръки за терапия при синусови тахикардии

Препоръки	Клас ^a	Ниво ^b
Неравномерна синусова тахикардия		
Препоръчва се оценка и лечение на обратимите причини. ^{139,144,162}	I	C
При симптомни пациенти трябва да се вземе предвид ивабрадин, самостоятелно или в комбинация с бета-блокери. ^{146–149,151,152}	IIa	B
При симптомни пациенти трябва да се вземат предвид бета-блокери. ^{139,147}	IIa	C
Риентри тахикардия от синусовия възел		
При симптомни пациенти без HFrEF могат да се вземат предвид недихидропиридинови калциеви антагонисти (верапамил или дилтиазем). ¹⁶³	IIb	C
При симптомни пациенти, които не се повлияват от лекарствена терапия, трябва да се вземе предвид катетърна аблация. ^{164–166}	IIa	C
Синдром на постурална ортостатична тахикардия		
Трябва да се вземе предвид редовна програма с нарастваща физическа активност. ^{167–169}	IIa	B
Може да се вземе предвид прием на $\leq 2-3$ L вода и 10–12 g натриев хлорид дневно. ^{170,171}	IIb	C
Може да се вземе предвид мидодрин, ниска доза неселективен бета-блокери или пиридостигмин. ^{167,170,172–174}	IIb	B
Може да се вземе предвид ивабрадин. ¹⁷⁵	IIb	C

HFrEF = сърдечна недостатъчност с намалена изтласкваща фракция.

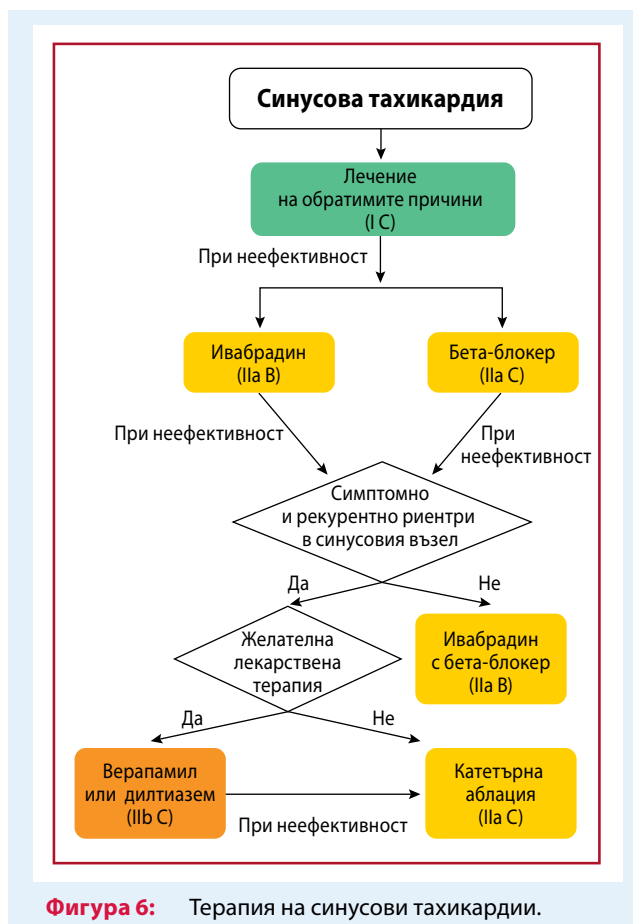
^a Клас на препоръките.

^b Ниво на доказателственост.

нозата при IST се счита по принцип за доброкачествена,¹⁴⁰ а аритмията не е свързана с тахикардно индуцирана кардиомиопатия.

11.1.1.2.1. Диагноза. Пациенти с IST имат широк спектър клинични прояви, вариращи от обичайно безсимптомно или минимално симптомно сърцебиене до диспнея, непоносимост към усилие, виене на свят и прималяване. Диагностиката на IST включва изключване на POTS, тахикардия със синусово риентри или фокална AT от горната част на криста терминалис или горната дясна PV. Характерно е, че 24-часовото Холтер мониториране демонстрира средна сърдечна честота >90 b.p.m. с прекомерна реакция на сърдечната честота >100 b.p.m. в часовете на събуждане.¹⁴⁰ Тестът за поносимост към усилие може също да се счита като регистриращ прекомерната реакция на сърдечната честота или кръвното налягане при минимално натоварване. По принцип не е необходимо EPS за поставяне на диагнозата и то не трябва да се провежда рутинно, освен в редки случаи, когато се подозира риентри в синусовия възел.

11.1.1.2.2. Терапия. Преди да се започне лекарствено лечение, трябва да се опита успокояване и промени в начина на живот, като физически тренировки, осигуряване на достатъчен обем и избягване на сърдечни стимуланти (Фигура 6).^{139,143,144} Тъй като прогнозата при IST е доброкачествена, лечението има за цел облекчаване на симптоматиката и не е задължително. При пациенти с IST са използвани за няколко години бета-блокери, но може да са необходими дози, които са достатъчно високи, че да причинят непоносими нежелани



Фигура 6: Терапия на синусови тахикардии.

реакции, като хронична уморяемост. Могат да се използват и калциеви антагонисти, но в дози, които биха могли да причинят хипотония, а доказателствата при тези лекарства са ограничени.^{139,145} За ивабрадин, селективен блокатор на „пейсмейкърния ток“ (If) в синоатриалните миоцити, който забавя пряко сърдечната честота, е установена безопасност и ефективност в няколко малки изпитвания.^{146–150} Блокирането на If обаче може да наруши веригата на обратната връзка, стояща в основата на барорецепторния контрол на автономния баланс, като по този начин повишава симпатиковата активност към сърцето.¹⁵¹ Ако такъв ефект настъпи при хронични терапевтични дозировки, той ще бъде основание за безпокойство във връзка със своя ремоделиращ и проаритмичен потенциал. Ивабрадин трябва да се прилага за предпочитане в комбинация с бета-блокери, ако това е възможно; тази комбинация може и да бъде по-полезна при IST от всяко самостоятелно приложено лекарство.¹⁵² Ивабрадин не трябва да се приема по време на бременност или кърмене.¹⁵³ Като субстрат на цитохром P450 (CYP) 3A4, ивабрадин трябва да се избягва или използва с повишено внимание едновременно с CYP4A4 инхибитори (кетоконазол, верапамил, дилтиазем кларитромицин и сок от грейпфрут) или индуктори (рифампин и карбамазепин).¹⁵⁴ Ограничените и разочароващите данни, докладвани в малки обсервационни проучвания, подсказват, че катетърната аблация не трябва да се разглежда като част от рутинния подход при повечето пациенти с IST.^{155–161}

11.1.1.3. Риентри тахикардия от синусовия възел

Риентри тахикардията от синусовия възел възниква от риентри кръг включващ синусовия възел и за разлика от IST, се

характеризира с пароксизмални епизоди на тахикардия.¹⁷⁶ Този рядък вид аритмия може да бъде свързан с пароксизмални симптоми на сърцебиене, виене на свят и слабост. В направената ECG поляриността и конфигурацията на Р вълните са сходни с конфигурацията на синусовите Р вълни.¹⁶³

11.1.1.3.1. Диагноза. Подозрение за диагностична риентри тахикардия от синусовия възел възниква от ECG и Holter ECG. Може да бъде потвърдена с EPS.

11.1.1.3.2. Терапия. Медикаментозното лечение е емпирично и нито едно лекарство не е проучено в контролни изпитвания. Верапамил и амиодарон са демонстрирали различен успех, докато бета-блокери са често неефективни.¹⁶³ Риентри тахикардията от синусовия възел може да бъде лекувана ефективно и безопасно с катетърна аблация прицелена в мястото на най-ранно предсърдно активиране преценено по Р вълната. За този подход е доказано, че е оправдан и дава добри дългосрочни резултати.^{164–166}

11.1.1.4. Синдром на постурална ортостатична тахикардия POTS се дефинира като клиничен синдром, който обикновено се характеризира с повишаване на сърдечната честота с ≥ 30 b.p.m. при изправяне за >30 s (или ≥ 40 b.p.m. при лица на възраст 12–19 години) и липса на ортостатична хипотония (>20 mmHg спад на систолното кръвно налягане).^{177,178}

Честотата на POTS е 0.2% и той представлява най-честата причина за ортостатична непоносимост при младите,¹⁷⁸ като повечето пациенти са на възраст между 15 и 25 години, а $>75\%$ са от женски пол. Макар че дългосрочната прогноза на POTS е слабо изследвана, $\sim 50\%$ от пациентите се възстановяват спонтанно в рамките на 1–3 години. При пациенти с POTS са описани редица механизми, включително дисфункция на автономната нервна система, периферна автономна денервация, хиповолемия, хиперадренергична стимулация, диабетна невропатия, декондициониране, тревожност и свръхбдителност.^{178–181}

11.1.1.4.1. Диагноза. POTS се диагностицира по време на 10-минутен тест в активен изправен стоеж или тилт тест с главата нагоре с неинвазивно хемодинамично мониториране. Оценката при пациент със подозрение за POTS трябва да елиминира други причини за синусова тахикардия, като хиповолемия, анемия, хипертиреоидизъм, белодробен емболизъм или феохромоцитом.¹⁷⁸ Клиничната анамнеза трябва да се фокусира върху определяне на времевата последователност на състоянието, възможни причини за ортостатична тахикардия, модифициращи фактори, влияние на ежедневните дейности и потенциалните пускови механизми.

11.1.1.4.2. Терапия. При пациентите трябва да се опита на първо място нефармакологично лечение. То включва спиране на лекарства, които биха могли да влошат POTS, като инхибитори на норепинефриновия транспорт, увеличаване на съдовия обем с повишен прием на сол и течности, ограничаване на венозната стаза чрез компресиращо облекло и намаляване на детренираността. Пациентите трябва да бъдат включени в редовна, степенувана и контролирана програма за натоварване, включваща аеробно рекондициониране с известно количество упражнения със съпротивление за бедрата. Първоначално, упражненията трябва да бъдат с ограничено натоварване в право положение, с включено използване на машини за гребане и плуване, с цел да бъде сведен до минимум ортостатичният стрес върху сърцето.^{180–182}

Ако нефармакологичните подходи се окажат неефективни, фармакологичната терапия трябва да бъде насочена към специфични аспекти. Пациенти, при които има силно съмнение че са хиповолемични, трябва да изпиват ≥ 2 –3 L вода дневно, а приемът на сол с храната трябва да се увеличи до ~ 10 –12 g/ден, ако това е поносимо. Мидодрин намалява сигнификантно ортостатичната тахикардия, но в по-малка степен от i.v. физиологичен серум.¹⁷⁰ Мидодрин има бързо начало на действие със само слаби ефекти и обикновено се прилага три пъти дневно. Лекарството трябва да се прилага единствено в дневните часове и може да предизвика хипертония в положение по гръб. С цел намаляване на неприятната синусова тахикардия и сърцебиенето, ниска доза пропранолол [10–20 mg per os (p.o.)] понижава остро сърдечната честота в право положение и облекчава симптомите при пациенти с POTS, докато по-високите дози пропранолол са с не толкова добра поносимост.¹⁷² Пропранололът с удължено действие не подобрява качеството на живота при пациенти с POTS.¹⁶⁷ Предпочитат се неселективни бета-блокери, защото те блокират допълнително адреналин-медираната бета-2-вазодилатация, но други блокери не са били достатъчно проучени. Пиридостигмин, холинергичен агонист, който действа чрез инхибиция на ацетилхолинестеразата, може да повиши парасимпатиковия автономен тонус и носи по-малък риск от хипертония в сравнение с други медикации. Потенциалните нежелани реакции включват коремни спазми, диария и мускулни крампи.^{173,174} Ивабрадин забавя синусовата честота без да засяга кръвното налягане и в проучване с открит протокол $\sim 60\%$ от пациентите с POTS са имали симптомно подобрене.¹⁷⁵ Най-добре е ивабрадин да бъде прилаган едновременно с бета-блокери като дългосрочна терапия.¹⁵¹

11.1.2. Фокална предсърдна тахикардия

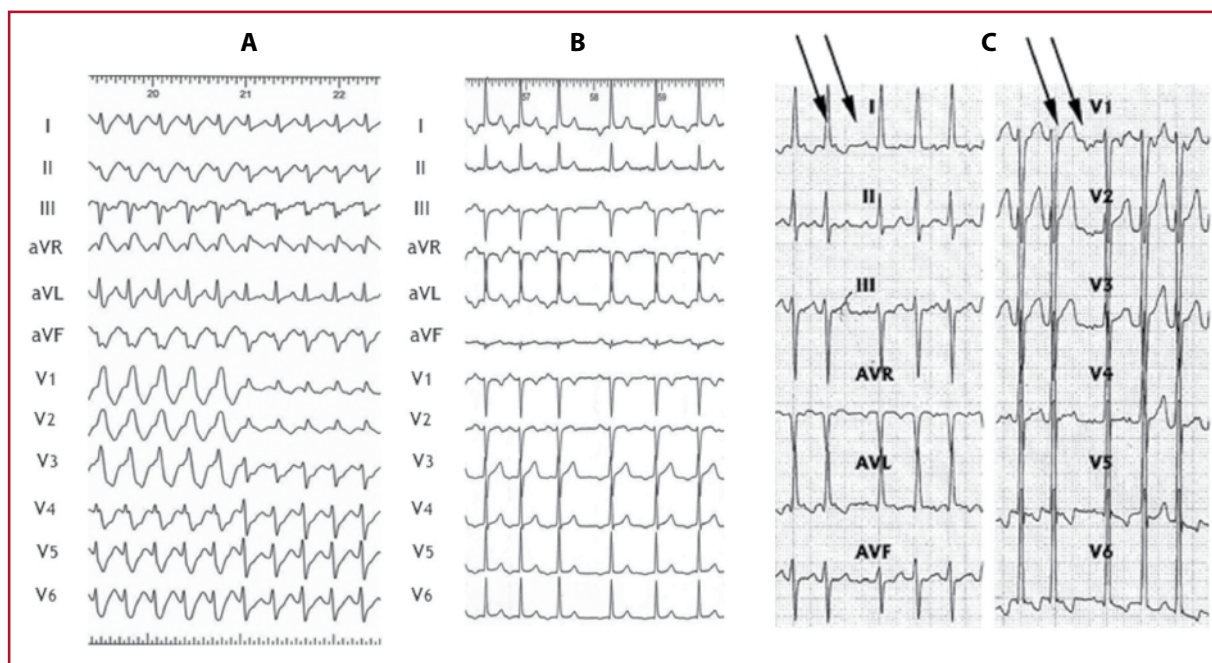
Фокалната АТ се дефинира като организиран предсърден ритъм ≥ 100 b.p.m., който започва от определено място и се разпространява по двете предсърдия по центробежен модел. Камерната честота варира, в зависимост от AV нодалното провеждане. При безсимптомни млади хора (на възраст <50 години), за честотата на фокалната АТ се съобщава, че достига 0.34% при нарастваща честота от 0.46% сред пациентите със симптомна аритмия.¹⁸³ Повечето проучвания не съобщават за зависимост от половата принадлежност.

Симптомите могат да включват сърцебиене, недостиг на въздух, гръдна болка и рядко синкоп или пресинкоп. Аритмията може да бъде продължителна или непрекъсната. Динамичните форми с повтарящи се прекъсвания и започвания могат да бъдат чести.

При пациенти с АТ, свързана с белодробните вени, фокусът се намира по-скоро при остиума на вената (или на не повече от 1 cm от съответния остиум),¹⁸⁴ отколкото по-дистално (2–4 cm).¹⁸⁵

11.1.2.1. Диагноза

Решаващо значение има идентификацията на Р вълна в запис на 12-канална ECG по време на тахикардията (Фигура 7). В зависимост от AV провеждането и честотата на АТ, Р вълните могат да бъдат скрити в QRS или в Т вълните. Р вълните са мономорфни със стабилна CL, което помага за изключване на организирано АФ. Инжектирането на аденозин може да помогне чрез забавяне на камерната честота или, по-рядко, чрез прекъсване на фокалната АТ. Обособена Р вълна с вмъкнат изоелектричен интервал подсказва фокална АТ. Раз-



Фигура 7: Фокална предсърдна тахикардия.

(А) Фокална предсърдна тахикардия произлизаща в латералната част на дясно предсърдие, първоначално провеждана с аберация на пълен, а след това на непълен десен бедрен блок. (В) Фокална предсърдна тахикардия произлизаща от лявото предсърдие (лява горна белодробна вена). (С) Фокална предсърдна тахикардия от ухото на дясно предсърдие. Атриовентрикуларна дисоциация по време на масаж на каротидния синус (Р вълните са посочени със стрелки).

Препоръки за терапия при фокална предсърдна тахикардия

Препоръки	Клас ^a	Ниво ^b
Остра терапия		
Хемодинамично нестабилни пациенти		
При хемодинамично нестабилни пациенти се препоръчва синхронизирана кардиоверсия с DC. ^{86–88}	I	B
Хемодинамично стабилни пациенти		
Трябва да се вземе предвид аденозин (6–18 mg i.v. болус). ^{92–94}	IIa	B
При неуспех с аденозин и липса на декомпенсирана HF трябва да се вземат предвид бета-блокери (i.v. есмолол или метопролол). ^{187,188}	IIa	C
При хемодинамично стабилни пациенти и липса на хипотония или HFrEF при неуспех с аденозин трябва да се вземат предвид верапамил или дилтиазем (i.v.). ^{92,94}	IIa	C
При неуспех на горните мерки могат да се приложат следните: • i.v. ибутилид¹⁹¹; • или i.v. флекаинид или пропafenон^{189,190}; • или i.v. амиодарон.¹⁹²	IIb	C
Когато лекарствената терапия не успее да конвертира или контролира тахикардията, се препоръчва синхронизирана кардиоверсия с DC. ^{87,88}	I	B
Хронична терапия		
Катетърна аблация се препоръчва при рекурентна фокална АТ, особено когато е непрекъсната или причинява TCM. ^{184,187,194–197}	I	B
Бета-блокери или недихидропиридинови калциеви антагонисти (верапамил или дилтиазем при липса на HFrEF), или пропafenон или флекаинид при липса на структурна или исхемична сърдечна болест, трябва да се вземат предвид, ако аблацията не е желана или осъществима. ^{188–190,198}	IIa	C
Ивабрадин с бета-блокери може да се вземе предвид, ако горните мерки са били неуспешни. ^{199,200}	IIb	C
Амиодарон може да се вземе предвид, ако горните мерки са били неуспешни. ^{201,202}	IIb	C

i.v. верапамил и дилтиазем са противопоказани при наличие на хипотония или HFrEF.

i.v. бета-блокери са противопоказани при наличие на декомпенсирана сърдечна недостатъчност.

i.v. ибутилид е противопоказан при пациенти с удължен QTc интервал.

i.v. флекаинид и пропafenон са противопоказани при пациенти с исхемична или структурна сърдечна болест. Освен това, те удължават QTc интервала, но в много по-малка степен от клас III средства.

i.v. амиодарон удължава QTc, но torsades des pointes настъпват рядко.

АТ = предсърдна тахикардия; DC = прав ток; HF = сърдечна недостатъчност; HFrEF = сърдечна недостатъчност с намалена изтласкваща фракция;

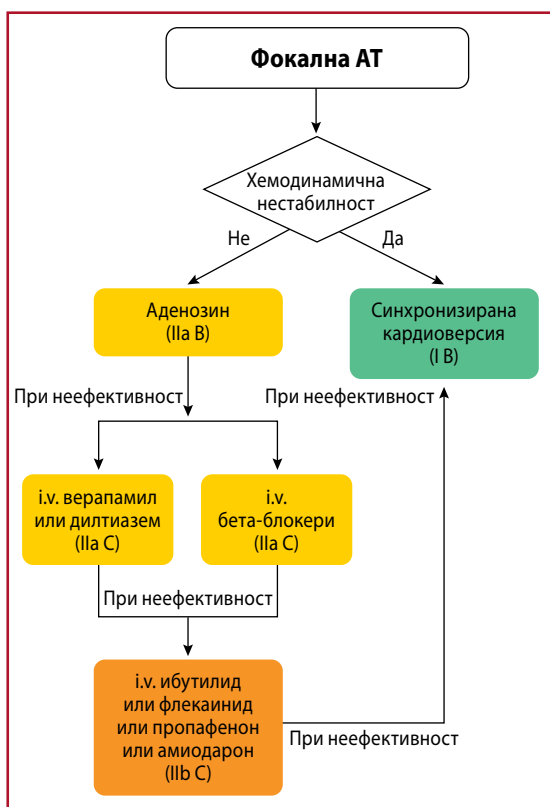
i.v. = венозен/а/о/и; TCM = тахикардиомиопатия.

^a Клас на препоръките

^b Ниво на доказателственост.

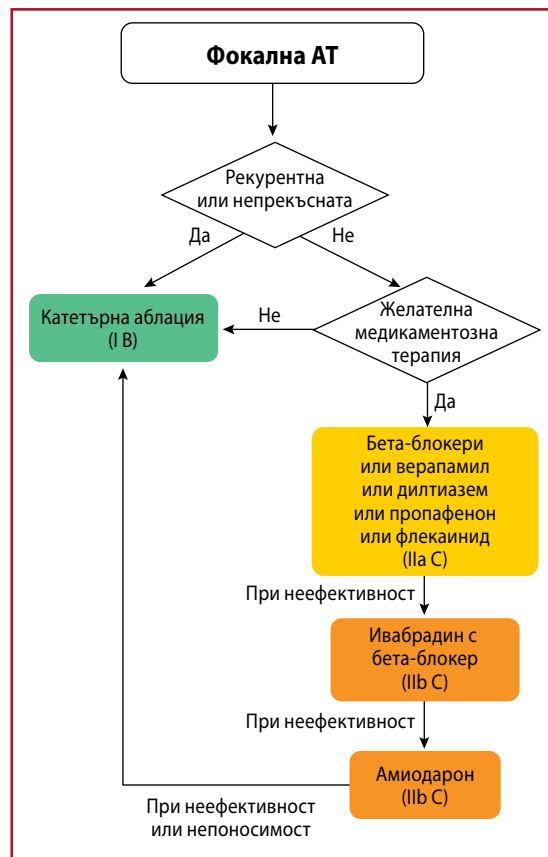
личаването на фокални от макрориентри аритмии обаче не винаги е възможно с повърхностна ECG. Наличието на изоелектрична линия не изключва макрориентри механизъм, особено при наличието на цикатрициална предсърдна тъкан (от структурно сърдечно заболяване или предшестваща аблация/хирургична процедура). При нормално сърце и в отсъствието на предшестваща аблация са приложими обичайните правила за ECG локализация,¹⁸⁶ но значението им за локализиране на мястото на възникване на аритмията е също ограничено в този контекст. Фокална АТ може да възникне на всяко място в двете предсърдия, но специални предилекционни места в нормалното сърце са криста терминалис, трикуспидалният и митралният клапен пръстен, и вътрешността на торакалните вени влизащи в предсърдия-

та.^{46,186} Негативна Р вълна в отвеждане I и aVL подсказва LA произход. V1 е отрицателно, когато източникът или изходното място на аритмията е в латералната част на дясното предсърдие, докато при произход от септалната част на дясното предсърдие (RA) и LA се установяват бифазни или положителни Р вълни (Фигура 7). Негативните Р вълни в долните отвеждания подсказват каудален произход, докато положителните Р вълни в тези отвеждания са в полза на по-висока локализация.



Фигура 8: Остра терапия на фокална предсърдна тахикардия.

АТ = предсърдна тахикардия; i.v. = венозен/а/о/и.



Фигура 9: Хронична терапия на фокална предсърдна тахикардия.

АТ = предсърдна тахикардия.

Таблица 11: Средна честота на успеха и усложненията от катетърна аблация при надкамерна тахикардия

	Остър успех (%)	Рецидивирание (%)	Усложнения (%)	Смъртност (%)
Фокална АТ	85	20	1.4a	0.1
Кавотрикуспидално-зависимо предсърдно трептене	95	10	2b	0.3
AVNRT	97	2	0.3c	0.01
AVRT	92	8	1.5d	0.1

Честотата на успеха, рецидивите и усложненията при фокална предсърдна тахикардия и атриовентрикуларна риентри тахикардия варират, поради зависимост от локализацията на фокуса или съответно на връзката.^{11–13,203–208}

^a Съдови усложнения, AV блок и перикарден излив.

^b Съдови усложнения, инсулт, миокарден инфаркт и перикарден излив.

^c Съдови усложнения, AV блок и перикарден излив.

^d Съдови усложнения, AV блок, миокарден инфаркт, белодробен тромбоемболизъм и перикарден излив.

АТ = предсърдна тахикардия; AV = атриовентрикуларен/а/о/и; AVNRT = атриовентрикуларна нодална риентри тахикардия; AVRT = атриовентрикуларна риентри тахикардия.

11.1.2.2. Остра терапия

Твърдите данни за доказан избор на лекарства за остра терапия при фокална АТ са оскъдни. По принцип, острата терапия може да бъде иницирана с бета-блокери или калциеви антагонисти, които могат да прекъснат фокални АТs или да забавят камерната честота (Фигура 8).^{92,94,187,188} Аденозин (i.v.) може да прекъсне АТ [АТ тригерирана от късна след-деполяризация (DAD)], но тахикардията може и да продължи с AV блок. Клас IA, IC и III могат също да бъдат ефективни, чрез удължаване на рефрактерността или потискане на автоматизма.^{189–191} За кардиоверсия или за забавяне на камерната честота може да се използва амиодарон,¹⁹² но ефикасността на честотния контрол е недоказана при критично болни пациенти с предсърдни аритмии.¹⁹³ Обичайно кардиоверсията с DC е ефективна по отношение на острото прекъсване на тахикардията, независимо от механизма. При непрекъснати форми на фокална АТ обаче, поради засилен автоматизъм, аритмията се възобновява, а повтарянето на кардиоверсия с DC е малко вероятно да бъде достатъчно.

11.1.2.3. Катетърна аблация

Катетърната аблация е лечението на избор при рекурентна фокална АТ, особено при непрекъснатата АТ, поради опасност от настъпване на TCM (Фигура 9).¹⁹⁶ Разграничаването на макрориентри от фокални АТs има решаващо значение за аблационната стратегия. Фокалните АТs, както и локализираните/макрориентри АТs, показват центробежен модел на активиране, който се разпространява в целите предсърдия. Картирането и аблацията на фокалните АТs се базира на определяне на местата на най-ранна активация. При PV-свързана АТ, извършването на фокална аблация е възможно, но може да бъде предпочетена електрическа изолация, както на виновната PV, така и на други PVs. При катетърна аблация се съобщава за честота на успеха 75–100%.^{184,187,194–197} В Таблица 11 е представен обзор на честотата на успеха и на усложненията при катетърна аблация при най-честите SVTs в днешно време.^{11–13,203–208}

11.1.2.4. Хронична терапия

Проучванията адресирани към хроничната терапия са също малко, поради което не могат да се направят категорични изводи. Бета-блокерите и калциевите антагонисти могат да бъдат ефективни и са свързани с ниска честота на нежелани реакции (Фигура 9).¹⁸⁸ Клас IC лекарства могат да бъдат ефективни, ако терапията от първа линия е била неуспешна.^{189,190,198} Ивабрадин може също да бъде ефективен при фокална АТ,^{199,200} и е най-добре да бъде даден с бета-блокери. Амиодарон е изпробван при млади и педиатрични популации,^{201,202} и на теория би трябвало да бъде привлекателен за пациенти с нарушена LV функция. Дългосрочната му ефикасност обаче е ограничена, поради нежелани реакции.

11.1.3. Мултифокална предсърдна тахикардия

Мултифокалната АТ се дефинира като бърз неравномерен ритъм с най-малко три отчетливи морфологии на Р вълните в повърхностната ECG. Мултифокалната АТ често е свързана с подежащи състояния, включително белодробни заболявания, пулмонална хипертония, коронарна болест и клапни сърдечни заболявания, както и с хипомагниезия и теофилинова терапия.²⁰⁹ Може да бъде наблюдавана и при здрави деца на възраст под 1 година, като е с добра прогноза, ако няма подлежащо заболяване.²¹⁰

В ECG запис в едно отвеждане може да бъде трудно разграничаването на мултифокална АТ от AF, поради което с цел потвърждаване на диагнозата е необходима 12-канална

Препоръки за терапия при мултифокална предсърдна тахикардия

Препоръки	Клас ^a	Ниво ^b
Остра терапия		
Препоръчва се лечение на подлежащо състояние като първи етап, ако е осъществимо. ²⁰⁹	I	C
Трябва да се вземат предвид i.v. бета-блокери или i.v. недихидропиридинов калциев антагонист (верапамил или дилтиазем). ^{213,214}	IIa	B
Хронична терапия		
Перорален верапамил или дилтиазем трябва да се вземат предвид при пациенти с рекурентна симптомна мултифокална АТ при липса на HFrEF. ^{217,218}	IIa	B
Селективен бета-блокери трябва да се има предвид при пациенти с рекурентна симптомна мултифокална АТ. ^{214,219}	IIa	B
AV нодална аблация последвана от пейсиране (за предпочитане двукамерно или пейсиране на снопа на Хис) трябва да се вземе предвид при пациенти с LV дисфункция, дължаща се на рекурентна мултифокална АТ рефрактерна на лекарствена терапия. ²¹⁶	IIa	C

АТ = предсърдна тахикардия; HF = сърдечна недостатъчност; HFrEF = сърдечна недостатъчност с намалена изтласкваща фракция; i.v. = венозен/а/о/и; LV = левокамерен/а/о/и.

i.v. верапамил и дилтиазем са противопоказани при наличие на хипотония или HFrEF.

i.v. бета-блокери са противопоказани при наличие на декомпенсирана сърдечна недостатъчност.

^a Клас на препоръките.

^b Ниво на доказателственост.

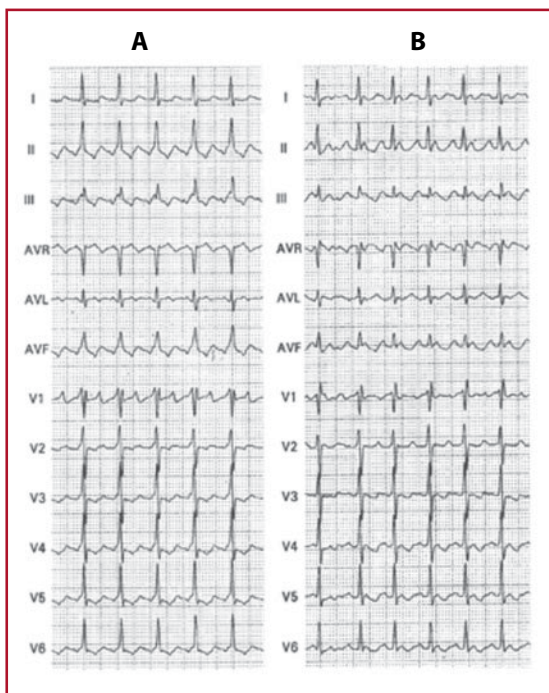
ECG. Предсърдната честота в ECG е >100 b.p.m. За разлика от AF, има различим изоелектричен период между видимите Р вълни. PP, PR и RR интервалите са променливи. Въпреки че се приема, че вариабилността на морфологията на Р вълната подсказва мултифокален произход, има много малко направени проучвания с картиране на мултифокална АТ.

11.1.3.1. Терапия

Лечението от първа линия е насочено към подлежащото състояние. Магнезият (i.v.) може също да е полезен при пациентите, дори и при тези с нормални магнезиеви нива.²¹¹ Антиаритмичните медикаменти като цяло не помагат за потискане на мултифокална АТ.²⁰⁹ Подходът често включва забавяне на провеждането на ниво AVN с цел контролиране на сърдечната честота. Верапамил има известна ефикасност при пациенти с мултифокална АТ, които не са с камерна дисфункция или AV блок.^{212,213} Установено е, че метопролол превъзхожда верапамил,²¹⁴ а бета-блокери могат да бъдат използвани за лечение на мултифокална АТ с повишено внимание при липса на дихателна декомпенсация, дисфункция на синусовия възел или AV блок. Има и докладван случай за успешно приложение на ибутилид.²¹⁵ При симптомни и медикаментозно рефрактерни случаи, при които се наблюдава влошаване на LV, с цел контрол на камерната честота може да се приложи AV нодална модификация.²¹⁶

11.1.4. Макрориентри предсърдни тахикардии

Предсърдното трептене и фокалната АТ се дефинират по традиция според своя ECG образ: равномерна електрическа активност, най-често по модела зъбци на трион, за разлика



Фигура 10: Предсърдно трептене с атриовентрикуларно провеждане 2:1 по посока на часовника (A) и обратно на часовника (B)..

от обособените Р вълни с изоелектрична линия между тях. ECGs с подобен на трептене вид най-често се дължат на макрориентри предсърдни кръгове, но е възможно и микроориентри. Все пак, MRATs със сигнификантна част от активацията на кръга в протектирани зони могат да имат образ на фокална АТ, с обособени Р вълни.²²⁰

11.1.4.1. Макрориентри предсърдна тахикардия, зависима от кавотрикуспидалния истмус

11.1.4.1.1. Типично предсърдно трептене: обичайно (обратно на часовниковата стрелка) и обратно (по посока на часовниковата стрелка). Типичното обичайно предсърдно трептене е най-честото зависимо от кавотрикуспидалния истмус (CTI) трептене, т.е. макрориентри кръг около трикуспидалния пръстен, използващ CTI като критичен истмус за персистиране на кръга. Активацията преминава надолу по свободната стена на RA, през CTI, като се изкачва по деснопредсърдния септум. Активирането на LA е пасивно. Горната част на кръга може да бъде пред или зад горната празна вена. Тази активация е известна и като обратна на часовниковата стрелка (или срещу движението на часовниковата стрелка), гледана откъм сърдечния връх. При активиране на кръга в обратна посока, т.е. по посока на часовниковата стрелка, това води до рзличен ECG модел, наричан в тези случаи типично обратно трептене.

11.1.4.1.2. Диагноза. При обратно на часовниковата стрелка трептене, кръгът води до равномерна предсърдна активация от 250–330 b.p.m., с негативни зъбци на трион вълни в долните отвеждания и положителни вълни във V1 (Фигура 10). При трептене по часовниковата стрелка, ECG вълните на трептене в долните отвеждания са позитивни и широки, а често

са двутипно негативни във V1.^{220,221} Типичното предсърдно трептене има силно възпроизводима анатомична зависимост,²²² което води до морфологична възпроизводимост на ECG. Все пак, този добре познат ECG модел може да бъде сигнификантно променен след модифициране на предсърдната активация, както се случва при кардиохирургия включваща предсърдна тъкан, след обширна радиофреквентна аблация или при напреднала предсърдна болест.^{223,224} Антиаритмичните лекарства могат също да модифицират типичния ECG образ.²²⁵ В тези ситуации, атипичната ECG не изключва типичен кръг на трептене използващ CTI.²²⁶

Типичното трептене има връзка с AF в клиничната практика, като те са свързани заедно от сходни клинични условия и едновременно съществуване при едни и същи пациенти: AF може да даде начало на предсърдно трептене, а след аблация на типично предсърдно трептене често се среща AF.^{23,227–229} Типично трептене може често да настъпи при пациенти лекувани за AF с клас IC лекарства или амиодарон. В този случай, честотата на трептенето може да бъде редуцирана до <200 b.p.m., което улеснява AV провеждане 1:1. Действието на антиаритмичните лекарства върху камерната активация може да доведе до тахикардия с широк QRS.^{230–232}

Освен симптомите, свързани с висока честота и загубата на предсърдната контракция, обратимата систола дисфункция и последващата TCM не са необичайни.^{233,234}

11.1.4.1.3. Остра терапия. Макар че първата стъпка трябва да бъде честотен контрол, когато камерната честота е висока, това може да бъде трудно за постигане. Лекарствата, блокиращи провеждането през AV възела,^{235–238} включително амиодарон, приложени най-вече при HF или при тежко болни пациенти,^{239,240} могат да помогнат, но може да е необходима кардиоверсия (Фигура 11).

В някои случаи, представящи се с AV блок 2:1, диагнозата предсърдно трептене може и да не е очевидна в ECG. В тези ситуации, i.v. аденозин може да повиши степента на AV блок и да разкрие типичния ECG модел. Аденозин обаче може да предизвика рекушетно нарастване на AV провеждане до 1:1 и да даде начало на AF.^{271,272} Поради това, той трябва да се използва, само ако се прецени като подходящ за диагностична цел и при наличие на набор за ресусцитация.

Контролът на камерната честота трябва да бъде първата стъпка при пациенти с изразена симптоматика с висока камерна честота. Това е особено трудна задача при предсърдно трептене, тъй като дори комбинацията от AVN-блокиращи лекарства (дигоксин, бета-блокери и калциеви антагонисти)^{235–238} може да бъде неуспешна, което прави наложителна кардиоверсията до синусов ритъм. Дофетилид и ибутилид, чисти клас III антиаритмични лекарства, са по принцип ефективни средства за прекъсване на предсърдното трептене при i.v. приложение (за тази цел дофетилид може да бъде даден и перорално), докато клас IA и IC лекарства имат малък или никакъв ефект.^{250–257} Клас IC антиаритмични лекарства не трябва да се използват без AV-блокиращи средства, поради риск от забавяне на предсърдната честота, което може да доведе до AV провеждане 1:1.^{273,274} Амиодарон може да не бъде много ефективен за остро възстановяване на синусов ритъм, но той помага за контролиране на камерната честота, ако тя е много бърза.^{275,276} При хемодинамично влошаване или след неуспех на предишните действия, често се използва нискоенергийна електрическа кардиоверсия, но тя може да бъде и първият избор, поради високата си ефикасност. При предсърдно трептене

Препоръки за терапия при макрориентри предсърдни аритмии

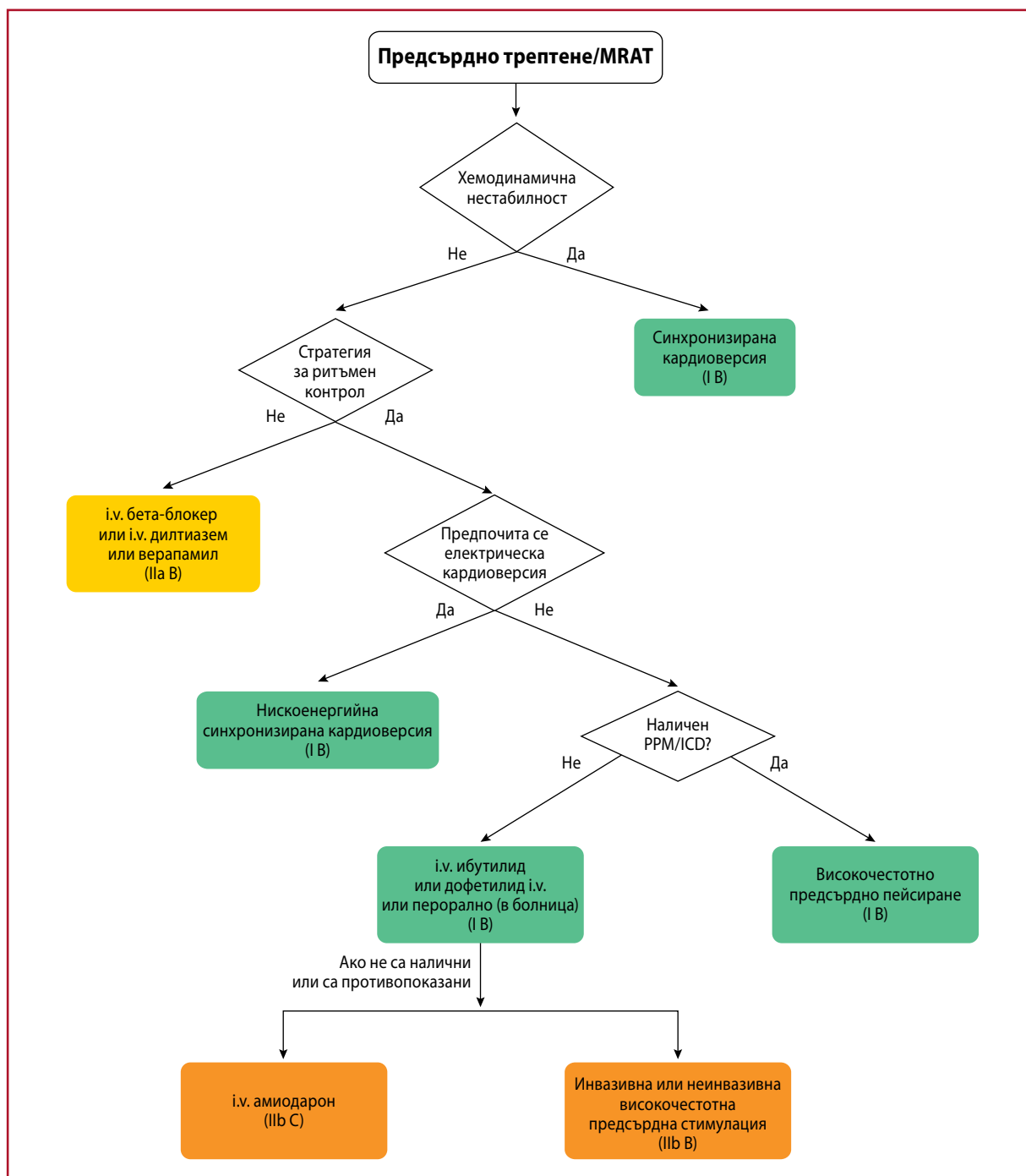
Препоръки	Клас ^a	Ниво ^b
Антикоагулация както при AF се препоръчва при пациенти с предсърдно трептене и съпътстващо AF. ⁴	I	B
Пациенти с предсърдно трептене без AF трябва да бъдат взети предвид за антикоагулация, но прагът за инициране не е установен. ^{241–247}	IIa	C
Остра терапия		
Хемодинамично нестабилни пациенти		
При хемодинамично нестабилни пациенти се препоръчва синхронизирана кардиоверсия с DC. ^{248,249}	I	B
Хемодинамично стабилни пациенти		
i.v. ибутилид или i.v. или перорален дофетилид (вътреболнично) се препоръчва с цел конверсия до синусов ритъм. ^{250–257}	I	B
Нискоенергийна (≤ 100 J бифазен) електрическа кардиоверсия се препоръчва с цел конверсия до синусов ритъм. ^{248,249}	I	B
Високочестотно пейсиране се препоръчва с цел прекратяване на предсърдно трептене при наличие на имплантиран пейсмейкър или дефибрилатор. ^{258–260}	I	B
i.v. бета-блокери или недихидропиридинови калциеви антагонисти (верапамил или дилтиазем) (i.v.) трябва да се вземат предвид с цел контрол на бърза камерна честота. ^{235–238}	IIa	B
Инвазивно и неинвазивно високочестотно предсърдно пейсиране може да се вземе предвид с цел прекъсване на предсърдно трептене. ^{258,261}	IIb	B
i.v. амиодарон може да се изпробва, ако горните не са налични или желателни. ^{239,240}	IIb	C
Пропафенон и флекаинид не се препоръчват с цел конверсия до синусов ритъм. ²⁵⁰	III	B
Хронична терапия		
Катетърна терапия трябва да се вземе предвид след първия епизод на симптомно типично предсърдно трептене. ^{262,263}	IIa	B
Катетърна аблация се препоръчва при симптомни рекурентни епизоди на CTI-зависимо трептене. ^{262–264}	I	A
Катетърна аблация в центрове с опитност се препоръчва при симптомни рекурентни епизоди на не-CTI-зависимо трептене. ^{224,265–269}	I	B
Катетърна аблация се препоръчва при пациенти с персистиращо предсърдно трептене или при наличие на потисната LV систолна функция, поради TCM. ^{233,234}	I	B
Бета-блокери или недихидропиридинови калциеви антагонисти (верапамил или дилтиазем при липса на HFrEF) трябва да се вземе предвид, ако аблацията не е желателна или осъществима. ^{237,270}	IIa	C
Амиодарон може да бъде взет предвид с цел поддържане на синусов ритъм, ако горните мерки са неуспешни. ²⁶³	IIb	C
AV нодална аблация с последващо пейсиране („аблайрай и пейсирай“), или двукамерно, или Хис-сноп пейсиране, трябва да се вземе предвид, ако всички горни мерки са неуспешни, а пациентът има симптомни персистиращи макрориентри предсърдни аритмии с бърза камерна честота.	IIa	C
i.v. верапамил и дилтиазем са противопоказани при наличие на хипотония или HFrEF. i.v. бета-блокери са противопоказани при наличие на декомпенсирана сърдечна недостатъчност. i.v. ибутилид и i.v. и перорален дофетилид са противопоказани при пациенти с удължен QTc интервал. i.v. амиодарон удължава QTc, но torsades des pointes настъпват рядко. AF = предсърдно мъждене; AV = атриовентрикуларен/а/о/и; CTI = кавотрикуспидален истмус; DC = прав ток; HFrEF = сърдечна недостатъчност с намалена изтласкваща фракция; i.v. = венозен/а/о/и; LV = левокамерен/а/о/и; TCM = тахикардиомиопатия. ^a Клас на препоръките ^b Ниво на доказателственост.		

електрическата кардиоверсия е по-ефективна и е необходима по-малка енергия, в сравнение с AF.^{248,249} Когато ив предсърдието има пласирани електроди, може да се използва високочестотна стимулация за конверсия на трептенето, понякога през AF.^{258,259} Ако пейсирането индуцира AF, то може да позволи по-добър контрол на камерната честота от трептенето. Предсърдна стимулация може да бъде направена и с перкутанни ендокардни електроди или от хранопровода; така се прави най-често в педиатрията.²⁶¹ Предварителното лечение с прокаинамид може да улесни конверсията на предсърдното трептене чрез предсърдно пейсиране.²⁷⁷ Няма данни относно преконверсионната антикоагулация, но най-вероятно пациентите трябва да бъдат лекувани по същия начин, както тези с AF.^{4,278}

11.1.4.1.4. Катетърна аблация. Катетърната аблация е най-ефективната терапия за поддържане на синусов ритъм и тя

превъзхожда очевидно амиодарон.^{262,263} Аблацията на CTI с потвърдено блокиране на двупосочното провеждане през него, води до честота на рецидивирание $<10\%$.²⁷⁹ Честотата на AF обаче е висока в дългосрочен аспект.²⁸⁰ Когато по време на антиаритмична лекарствена терапия (клас IC или амиодарон) за AF настъпи типичното CTI-зависимо предсърдно трептене, аблацията на CTI е логичен избор, за да остане възможно продължаването на антиаритмични лекарства за контрол на AF.^{262,263}

Макар че в ранните проучвания не е била установена свързана с процедурата смъртност,^{203,204} в скорошни проучвания се съобщава за смъртност и честота на инсулта 0.2–0.34 и съответно 0.19–0.5% (Таблица 11).^{12,206} В скорошни регистри, аблацията на трептене е имала по-голяма смъртност от тази при AF (0.3 vs. 0.05%), но това може и да се дължало на коморбидностите или напредналата възраст при пациентите насочени за аблация на трептене.²⁰⁷

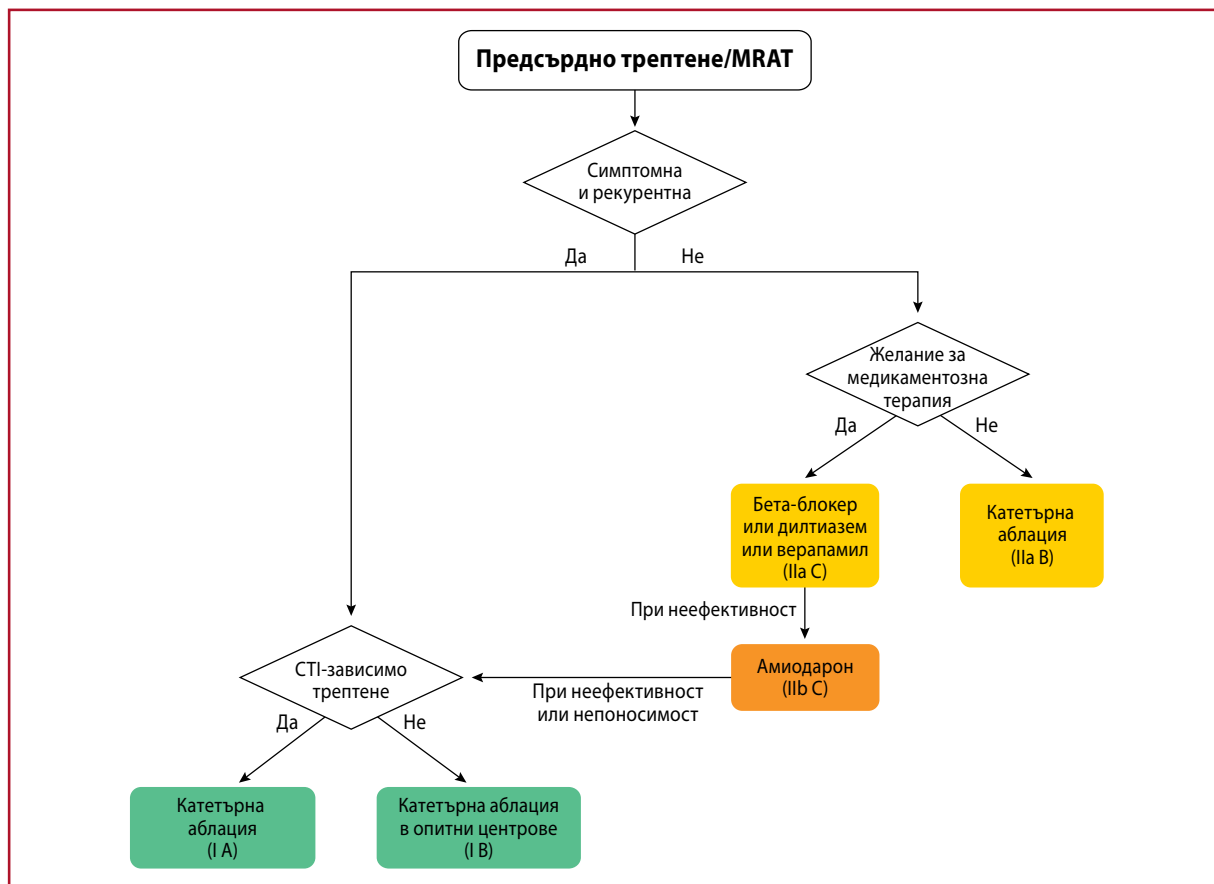


Фигура 11: Остра терапия на стабилно предсърдно трептене или макрориентри предсърдна тахикардия.

ICD = имплантируем кардиовертер дефибрилатор; i.v. = венозен/а/о/и; MRAT = макрориентри предсърдна тахикардия; PPM: постоянен пейсмейкър.

11.1.4.1.5. Хронична терапия. Честотният контрол е част от терапевтичния подход, използващ средства блокиращи AV възела, като дилтиазем, верапамил или бета-блокери (Фигура 12). Когато аблацията не е оправдана или предпочитана от пациента, могат да бъдат използвани и антиаритмични лекарства с цел поддържане на синусов ритъм. Дофетилид²⁵⁷ и соталол²⁸¹ са полезни, но има риск от проаритмия. Амиодаронът може да играе роля,²⁶³ но трябва да бъде сведен до случаи със HF или сигнификантно структурно сърдечно заболяване.

11.1.4.1.6. Антикоагулация. Данните за емболичен риск при предсърдно трептене обикновено са събирани при наличие на придружаващо AF, което затруднява разделната рискова стратификация. „Зашеметяване“ на лявото предсърдие (LA) и тромби изглежда се срещат по-рядко в сравнение с тези при AF.^{247,282} Тромбоемболичният риск при предсърдно трептене, макар че е по-нисък отколкото при AF,²⁴⁶ е все пак сигнификантен.^{241–244} Този факт, заедно със свързаността с AF, оправдава тромбопрофилактиката, а препоръчаната



Фигура 12: Хронична терапия на предсърдно трептене/маккориентри предсърдна тахикардия.

CTI = кавотрикуспидален синус; MRAT = маккориентри предсърдна тахикардия.

антикоагулация е както при AF.^{2,3} Тези препоръки обхващат и острата ситуация за кардиоверсия, когато трептенето продължава >48 h.²⁷⁸ Трябва да се отбележи обаче, че липсват проспективни, специфични, рандомизирани проучвания по този въпрос. Нещо повече, стойността на CHA2DS2-VASc скор [Сърдечна недостатъчност, Хипертония, Възраст ≥75 (x2), Диабет, Инсулт (x2), Съдова болест, Възраст 65–74 г. и Полова категория (жени)] за превенцията на исхемичен инсулт при пациенти с предсърдно трептене не е уточнена,²⁴⁵ а при пациенти без придружаващо AF прагът за инициране на антикоагулация изглежда е по-висок от този при пациенти с AF.²⁴⁶

11.1.4.1.7. Други маккориентри тахикардии, зависими от кавотрикуспидалния истмус. Нетипичният ECG модел може и да не изключи CTI-зависима MRAT.²⁸³ Долнобримковият риентри кръг означава кръгово завъртане около долната празна вена, вместо около трикуспидалния пръстен. То може да бъде по посока на часовниковата стрелка или в обратна посока.^{284,285} При завъртане обратно на часовниковата стрелка, то може да се разглежда като вариант на типичното трептене в обратна посока с каудално изместване на краниалната точка на завъртане към входа на горната празна вена, което води до сходна ECG морфология. Може да настъпи и „риентри с двубримковата форма на числото осем“ около долната празна вена и трикуспидалния анулус, което имитира типично предсърдно трептене по посока на часовника.²⁸⁵ Други кръгове, които включват част от CTI или дори са ограничени вътре в него, са по същество CTI-зави-

сими с ECG морфология, подобна на тази при типично предсърдно трептене.^{286,287}

11.1.4.2. Маккориентри тахикардии, независими от кавотрикуспидалния истмус

Термините CTI-независима MRAT и атипично трептене се използват по взаимозаменяем начин, като описват вълни на трептене в ECG, които описват нетипични кръгове. Заблудата при употребата му се дължи на атипичната ECG, каквато може да се появи, когато се развият типични кръгове в болестно променени предсърдия, най-често след хирургия или обширна аблация, или като резултат от ефектите на антиаритмични лекарства. Напротив, горнобримковото риентри може да имитира ECG модел на типично трептене, без да е CTI-зависимо.²⁸³ Истински атипичното трептене е всъщност *post hoc* диагноза, поставена след характеризиране на кръга, и изключване на зависимост от CTI.

11.1.4.2.1. Предсърдна маккориентри тахикардия от дясно предсърдие. Предсърдни сутури и пачове, използвани при сложна хирургична корекция на вродени сърдечни заболявания, заедно с прогресиращо предсърдно увреждане, създават множество препятствия и протектиращи истмуси, които представляват субстрат за сложни и множествени MRAT.^{288,289} Това обикновено се случва около цикатрикси по свободната стена на RA. При пациенти със сложни вродени сърдечни заболявания обаче, наличието на обширни предсърдни цикатрикси затруднява диференциалната диагноза на фокалната или MRAT.²⁹⁰

След хирургична атриотомия могат да настъпят тахикардии с двубримковата форма на числото осем, имитиращи ECG модела на обичайно предсърдно трептене.²⁹¹

RA MRAT може да настъпи и при липса на предшестваща интервенция. Повечето от тях се разполагат около зони на „електрическо мълчание“ в свободната стена на RA, вероятно поради фиброза.^{224,264,266} Атипично предсърдно трептене би могло да се появи от риентри около горна празна вена в дясното предсърдие с провеждане през пролука в криста терминалис.²⁶⁹

Честотният контрол е често труден, поради равномерността и обичайно ниската честота на тахикардията. Антиаритмичните лекарства са често неефективни или тяхната употреба е ограничена, поради структурни сърдечни заболявания и коморбидност. Радиофреквентната аблация на критични истмуси, които често са няколко, е най-ефикасното лечение. Веригите около цикатрикси от надлъжна атриотомия могат да бъдат картирани и аблирани при добри дългосрочни резултати.^{267,292} Въпреки това, поради сложността на вероятните субстрати и трудностите за достигане до критичните истмуси, аблационните процедури при тези пациенти трябва да се провеждат от опитни оператори и центрове.

11.1.4.2.2. Предсърдна макрориентри тахикардия от лявото предсърдие. Кръговете, поддържащи атипично LA трептене/MRAT се дължат най-често на електрически тихи зони с абнормна тъкан, които се последствия от медицински интервенции или прогресираща предсърдна дегенерация/фиброза.²⁶⁸ Често участват анатомични препятствия, като остиумите на PVs и митралния пръстен.

Поради широкото си използване, аблацията на AF е процедурата, която често причинява лезиите, способни да поддържат риентри кръгове, обикновено след линейна аблация или обширна дефрагментация. Предшестващото предсърдно заболяване също предсказва макрориентри.²⁹³ Локализираната сегментна изолация на PV може също да причини фокални тахикардии,²⁹⁴ а циркуферентната антрална аблация може също да създаде MRAT, при възникване на пролука в линиите на изолация.^{295–299} AT, дължаща се на малък риентри кръг след аблация на AF може евентуално да бъде разграничена от макрориентри по по-кратката продължителност на P вълните. MRATs от RA са с по-голяма честота на отрицателния поларитет в най-малко едно прекордиално отвеждане в сравнение с LA макрориентри.^{300–302}

Предсърдни кръгове се създават и след хирургия за различни състояния, включително митрално клапно заболяване, и са свързани с инцизии или канюлиране.³⁰³ Хирургичното лечение на AF може също да доведе до кръгове и фокална AT.³⁰⁴

Кръгове създаващи атипична предсърдна MRAT могат да се появят и в LA без предшестваща интервенция, често но не и задължително във връзка със сигнификантна левостранна сърдечна болест.³⁰⁵ Те се разполагат в полета на електрическо мълчание, вероятно поради фиброза ангажираща анатомични прегради, като остиумите на PVs или митралния пръстен, и могат да бъдат аблирани чрез прекъсване на критични истмуси.^{265,306} Кръгове могат да се образуват в LA септум, поради бавно провеждане причинено от предсърдна болест или антиаритмични лекарства.³⁰⁷

Перимитралното трептене, което понякога включва тихи зони от покрива на LA, се аблира по подобен начин, както перитрикуспидалните кръгове. Създаването на стабилни блокиращи линии при критични истмуси обаче е по-трудно

постижимо.^{308–310} И кръговете около PVs често се разпознават и аблират.^{280,295,296} Интервенцията за лечение на тези тахикардии след инициална процедура трябва да бъде отложена, по възможност с ≥ 3 месеца. Като част от заздравителния процес на причинените лезии, някои тахикардии могат да бъдат с временен характер,³¹¹ поради което се дава предимство на начален честотен контрол и/или на употреба на антиаритмични лекарства.

11.2. Аритмии от атриовентрикуларното съединение

11.2.1. Атриовентрикуларна нодална риентри тахикардия

AVNRT означава риентри в зоната на AVN, но точният кръг остава неясен. AVN е триизмерна структура с по-голяма вариабилност в постоянното тъканно пространство и слабата свързаност на gap junctions, поради различна експресия на конексиновите изоформи, условия, които служат като обяснение за двойната проводимост и нодалната риентри аритмогенеза.^{312–314} Разполагаме и със значителни хистологични и електрофизиологични доказателства, че дясната и лява екстензия на човешкия AVN, както и атрионодалните входни пътища, могат да служат за анатомичен субстрат на бавния път.^{315,316} По тази причина се предлагат изчерпателни модели на кръга на тахикардията при всички форми на AVNRT, базиращи се на концепцията за атрионодалните входни пътища.^{47,317}

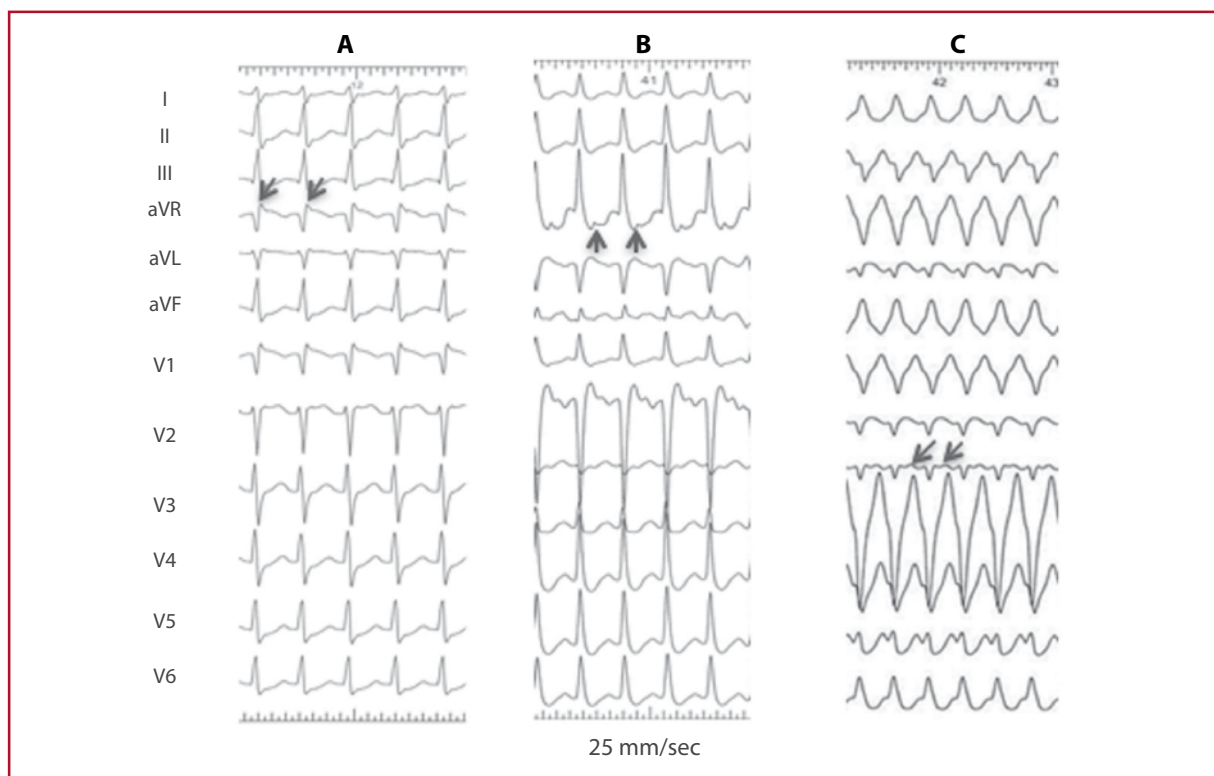
Изявата на AVNRT изглежда настъпва по два начина във времето. При много пациенти пристъпите всъщност се манифестират в ранна възраст, докато при значителна част от пациентите AVNRT се появява по-късно, т.е. в четвъртата или петата възрастова декада.³¹⁸ Половината от пациентите с минимална симптоматика и краткотрайни нечести епизоди на тахикардия могат да станат безсимптомни в рамките на следващите 13 години.³¹⁹ AVNRT може да доведе до AF, което обичайно, но не неизменно, се елиминира след катетърна аблация на AVNRT.³²⁰ Трябва да се има предвид възможност за наличие на фамилна AVNRT.³²¹

11.2.1.1. Диагноза

11.2.1.1.1. Електрокардиограма в 12 отвеждания по време на тахикардия. Типичната AVNRT е теснокомплексна тахикардия, т.е. продължителността на QRS е <120 ms, освен когато има аберантно провеждане, което обикновено е по типа на RBBB, или когато има предшестващо проводно нарушение (Фигура 13). AV дисоциацията е изключително рядка, но може да настъпи, тъй като нито предсърдията, нито камерите са необходими за риентри кръга. И така, едновременно наличие на AF или блок на AV провеждането са възможни, но се срещат рядко.^{66,322} По време на тахикардията или след нея може да се наблюдава депресия на ST-сегмента.

В **типичната форма** на AVNRT (наречена още бавно-бърза AVNRT), ретроградните P вълни са постоянно свързани с QRS и, в повечето случаи, са незабележими или много близо до QRS комплекса. И така P вълните са или маскирани от QRS комплекса, или се наблюдава малка терминална P' вълна, каквато липсва по време на синусов ритъм.³²³

При **атипичната форма** на AVNRT, P вълните са лесно различими преди QRS, т.е. $RP > PR$, което означава тахикардия



Фигура 13: Атриовентрикуларна нодална риентри тахикардия.

(А) Типична атриовентрикуларна нодална риентри тахикардия. (В) Атипична атриовентрикуларна нодална риентри тахикардия. (С) Атипична AVNRT с (необичайна) аберация тип ляв бедрен блок. Ретроградните Р вълни са посочени със стрелки.

с дълъг RP, и са негативни в отвеждания II, III, aVF и V6, но позитивни във V1.³¹⁷

Възможни са свързана с тахикардията депресия на ST-сегмента, променливост на RR интервала, както и QRS алтернанс. Специфични, макар и не много чувствителни ECG критерии за AVNRT, за разлика от AT и AVRT, са псевдо R дефлексия във V1 и псевдо S вълна в долните отвеждания, назъбване в отвеждане aVL и псевдо R в aVR.⁴⁵ Когато тахикардията е инициирана от предсърдни екstrasистолни, началната (ектопична) Р вълна обикновено се различава от последващите (ретроградни) Р вълни.

11.2.1.1.2. Електрофизиологично изследване. Хетерогенността на бързия, както и на бавния път на провеждане е добре описан, като всички форми на AVNRT могат да покажат като преден, заден и среден, а даже и LA ретрограден модели на ретроградно провеждане.^{322–324} Следователно, поради скрита септална връзка, може да са необходими електрофизиологични прийоми за диференциална диагностика на типичната и особено на атипичната AVNRT от фокална AT или AVRT.⁴⁵ Редките форми на верапамил-чувствителна AT се дължат на риентри в предсърдна тъкан в близост до AVN, но не и на AV нодалната проводна система.³²⁵

11.2.1.1.3. Типична атриовентрикуларна нодална риентри тахикардия. При бавно-бързата форма на AVNRT, началото на предсърдното активиране изглежда преди, в началото на или непосредствено след QRS комплекса, запазвайки по този начин съотношение AH/Хис–предсърдие (HA) >1. Интервалът VA, измерен от началото на камерното акти-

виране в повърхностната ECG до най-ранното отклонение на предсърдно активиране в електрограмата от снопа на Хис, е ≤60 ms. Макар че най-ранната ретроградна активация се записва по типичен начин в електрограмата от снопа на Хис, старателни картографски проучвания са показали, че задните или дори леви септални връзки може да се проявят в ≤7.6% при пациенти с типична AVNRT.^{326–328}

11.2.1.1.4. Атипична атриовентрикуларна нодална риентри тахикардия. Атипична AVNRT се наблюдава в ~6% от всички случаи на AVNRT,³¹⁷ а при някои пациенти може да съществува едновременно с типичната форма.³²⁹ По-висока

Таблица 12: Класификация на видовете атриовентрикуларна нодална риентри тахикардия³²⁴

	HA	VA (His)	AH/HA
Типична AVNRT	≤70 ms	≤60 ms	>1
Атипична AVNRT	>70 ms	>60 ms	Променливи

Атипичната атриовентрикуларна нодална риентри тахикардия се класифицира по традиция като бързо-бавна (His-атриален интервал >70 ms, вентрикулоатриален интервал >60, атриален-His интервал/His-атриален интервал <1 и атриален-His интервал <200 ms) или бавно-бавна (His-атриален интервал >70 ms, вентрикулоатриален интервал >60 ms, атриален-His интервал/His-атриален интервал >1 и атриален-His интервал >200 ms). Съществуват и междинни, неклассифицирани типове. AH = атриален-His интервал; AVNRT = атриовентрикуларна нодална риентри тахикардия; HA = His-атриален интервал; VA = вентрикулоатриален интервал измерен от началото на камерната активация върху повърхностната ECG до най-ранното отклонение на предсърдната активация в електрограмата от снопа на Хис.

честота на атипична AVNRT е документирана при спортисти.³³⁰ При така наречените бързо-бавни форми на AVNRT, ретроградната предсърдна електрограма започва доста след камерна активация при съотношение АН/НА <1, което показва, че ретроградното провеждане е по-бавно от антеградното провеждане. Интервалът АН е <185–200 ms. Интервалът VA, измерен от началото на камерната активация в повърхностната ECG до най-ранното отклонение на предсърдно активиране в електрограмата от снопа на Хис е >60 ms. Най-ранна ретроградна предсърдна активация по принцип се установява в основата на триъгълника на Косч, близо до остиума на коронарния синус, но тя може да варира, с ексцентрична предсърдна активация в най-долната част на септума или дори дисталната част на коронарния синус.^{328,331,332} При формата „бавно-бавна“, съотношението АН/НА е >1, а интервалът АН >200 ms, но интервалът VA е >60 ms, което подсказва, че двата бавни пътя се използват както за антеградно, така и за ретроградно активиране. Най-ранната ретроградна активация обикновено е от остиума на коронарния синус, но има съобщения и за левостранна предсърдна ретроградна активация.^{333,334} Разграничението между „бързо-бавна“ и „бавно-бавна“ форми няма практическо значение, а някои случаи на атипична AVNRT не могат да бъдат класифицирани по описаните критерии.³²⁴ Има и доказателства, че „бързия“ път по време на бавно-бърза AVNRT не е идентична на „бързата“ компонента на така наречената бързо-бавна AVNRT.³²⁹ Следователно, AVNRT може да бъде класифицирана като типична или атипична според интервала НА, или когато електрограмата от снопа на Хис не е надеждно регистрирана – според интервала VA, измерен от електрода записващ върху снопа на Хис.³²² В Таблица 12 е показана конвенционална система за класификация. Публикувани са и други гледни точки.³³⁵

11.2.1.2. Терапия

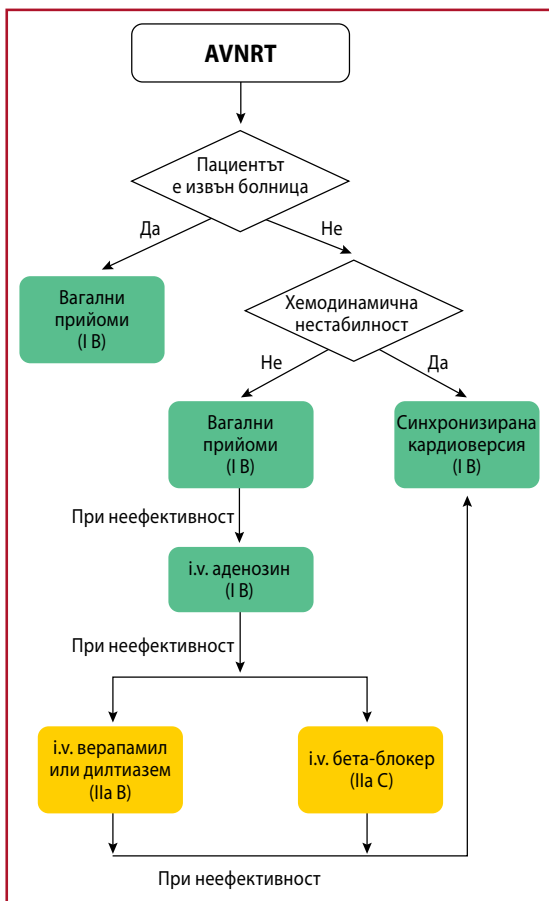
11.2.1.2.1. Остра терапия. Повечето данни за ефективността на вагалните прийоми и аденозин с цел остро прекъсване на тахикардията са извлечени от смесени популации с SVT, както е описано в раздел 10.1.1. за острата терапия на SVT по принцип, но те изглежда са по-неуспешни при AVNRT, отколкото при AVRT.^{89,90,102} Еднократна доза преорален дилтиазем (120 mg) плюс бета-блокатор (напр. пропранолол 80 mg) може да постигне конверсия при ≤94% от пациентите, но има риск от хипотония, преходен AV блок или, в редки случаи, синкоп.^{342,343} при по-възрастни и при пациенти с известни проводни нарушения в синусовия възел или в AV нодалната проводимост. Еднократна доза перорален флекаинид (3 mg/kg) може също да бъде ефективна, но в по-нисък процент.^{342,344} Обещаващ е интраназалният етрипамил (вижте раздел 10.1.1).¹²⁹ В редки случаи, когато вагалните прийоми и аденозин не могат да прекъснат тахикардията и настъпи хипотония, има показания за синхронизирана кардиоверсия с DC¹⁰¹ (Фигура 14).

11.2.1.2.2. Катетърна аблация. Скорошно рандомизирано клинично изпитване (RCT), което сравнява катетърната аблация като лечение от първа линия с антиаритмични лекарства, е демонстрирало сигнификантна полза от свързаните с аритмия хоспитализации.³³⁶ Нещо повече, катетърната аблация за SVT по принцип и особено при AVNRT е съвременното лечение на избор при симптомни пациенти, защото подобрява значително качеството на живота^{28,345,346} и намалява разходите.^{347–349} Модификацията на бавния път е ефективна и при типична, и при атипична AVNRT.³³⁸ Обичайно се прилага

Препоръки за поведение при атриовентрикуларна нодална риентри тахикардия (AVNRT)

Препоръки	Клас ^a	Ниво ^b
Остра терапия		
Хемодинамично нестабилни пациенти		
При хемодинамично нестабилни пациенти се препоръчва синхронизирана кардиоверсия с DC. ^{86–88}	I	B
Хемодинамично стабилни пациенти		
Препоръчват се вагални прийоми, за предпочитане в положение по гръб с повдигнати крака. ^{41,89–91}	I	B
При неуспех на вагалните прийоми се препоръчва аденозин (6–18 mg i.v. болус). ^{92–94}	I	B
Верапамил или дилтиазем i.v. трябва да се вземат предвид при неуспех на вагалните прийоми и аденозин. ^{92,94–98}	IIa	B
Бета-блокери (i.v. есмолол или метопролол) трябва да се вземат предвид при неуспех на вагалните прийоми и аденозин. ^{97,99,100}	IIa	C
Синхронизирана кардиоверсия с DC се препоръчва, когато лекарствената терапия не успее да конвертира или контролира тахикардията. ^{87,88}	I	B
Хронична терапия		
При симптомна рекурентна AVNRT се препоръчва катетърна аблация. ^{208,336–339}	I	B
Трябва да се вземат предвид дилтиазем или верапамил, при пациенти без HFrEF, или бета-блокери, ако аблацията не е желана или осъществима. ^{340–342}	IIa	B
Въздръжане от терапия трябва да се вземе предвид при минимално симптомни пациенти с краткотрайни епизоди на тахикардия. ³¹⁹	IIa	C
i.v. верапамил и дилтиазем са противопоказани при наличие на хипотония или HFrEF. i.v. бета-блокери са противопоказани при наличие на декомпенсирана сърдечна недостатъчност. DC = прав ток; HF = сърдечна недостатъчност; HFrEF = сърдечна недостатъчност с намалена изтласкваща фракция; i.v. = венозен/а/о/и. ^a Клас на препоръките. ^b Ниво на доказателственост.		

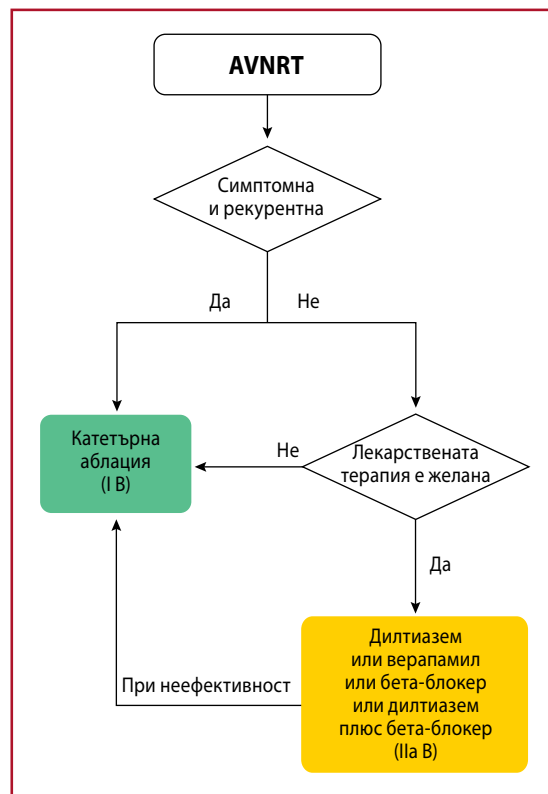
га комбиниран анатомичен подход и картиране с прилагане на аблационни лезии в долната част на триъгълника на Косч от дясната или от лявата страна на септума.^{337–339,350,351} Този подход е бил в предишни съобщения с честота на успеха 97%, честота на рецидивирание ~1.3–4% и свързан с риск от AV блок <1%.^{203,204,352,353} Скорошен опит показва, че в центрове с достатъчна опитност процедурата може да бъде направена, както при типична, така и при атипична AVNRT при почти пълна липса на риск от AV блок, чрез прицелване в долното нодално продължение и избягване на средно-септалното продължение, както и на покрива на коронарния синус.^{208,338,354,355} Честотата на успеха е по-ниска (82%), а рискът от сърдечен блок по-висок (14%) при възрастни пациенти с вродени сърдечни заболявания (ACHD).³⁵⁶ Рецидивирание се наблюдава обичайно в рамките на 3 месеца след успешна процедура при симптомни пациенти, които са с чести епизоди на тахикардия,^{317,329,336,338} но при младите, на възраст ≤18 години, рецидиви могат да се появят цели 5 години след аблация.³⁵⁷ IST може да настъпи, но обикновено е преходна и не е честа след аблация на бавния път.³⁵⁸ Напредналата възраст не е проти-



Фигура 14: Остра терапия на атриовентрикуларна нодална риентри тахикардия.
AVNRT = атриовентрикуларна нодална риентри тахикардия; i.v. = венозен/а/о/и.

вопоказание за аблация на бавния път.³⁵⁹ Предварителното наличие на първа степен сърдечен блок крие по-висок риск от късен AV блок, поради което при тези условия се предпочита избягване на обширна аблация на бавния път.³⁶⁰ Няма почти никаква свързана с процедурата смъртност.^{11,13,203205,208} Кριοаблацията вероятно носи по-нисък риск от AV блок, но е свързана със сигнификантно по-висока честота на рецидивирание.^{361–363} Добрият ѝ профил на безопасност и по-високият дългосрочен успех при по-млади пациенти я прави особено атрактивна за лечение при деца.³⁶⁴ AVNRT е причина за неуместни шокове при пациенти с имплантируеми кардиовертер дефибрилатори (ICDs) и в случаите на чести епизоди катетърната аблация е очевидно показана.³⁶⁵

11.2.1.2.3. Хронична терапия. Пациенти с минимални симптоми и краткотрайни нечести епизоди на тахикардия могат да бъдат проследявани, без нужда от аблация или продължителна фармакологична терапия (Фигура 15). Приблизително половината от тях могат да станат безсимптомни през следващите 13 години.³¹⁹ Хроничното приложение на антиаритмични лекарства намалява честотата и продължителността на AVNRT, но е с променлива честота на успеха по отношение на премахването на епизодите на тахикардия, който варира между 13–82%, а ≤20% от пациентите могат да прекратят терапията.³²³ С оглед на отличната успеваемост и



Фигура 15: Хронична терапия на атриовентрикуларна нодална риентри тахикардия.
AVNRT = атриовентрикуларна нодална риентри тахикардия.

минималния риск от катетърна аблация при симптоматични случаи, стойността на дългосрочната антиаритмична лекарствена терапия изглежда много ограничена.

11.2.2. Не-риентри тахикардии от AV съединението
Ектопичната тахикардия от AV съединението (JET), или фокалната тахикардия от AV съединението, е нечеста аритмия, която се поражда от абнормен автоматизъм в AVN или проксималния сноп на Хис. Фокалната тахикардия от AV съединението при деца може да бъде наблюдавана като конгенитална аритмия или, по-често, рано след отворена сърдечна хирургия.^{366,367} Вродената тахикардия от AV съединението е свързана със значителна заболяемост и смъртност.³⁶⁸ Тахикардия от AV съединението може да се наблюдава и при възрастни пациенти със структурно нормално сърце,^{369,370} като в миналото беше свързана с нефибринолизирани остър MI.³⁷¹ Обичайната ECG находка при JET е тахикардия с тесен QRS, с къс RP интервал или AV дисоциация. Понякога, тахикардията може да бъде неравномерна и да прилича на AF.

Пропранолол (i.v.) с или без прокаинамид,³⁷⁰ верапамил или прокаинамид,³⁷² или флекаинид³⁷³ могат да бъдат използвани за остра терапия, но данните са оскъдни. Амiodарон (i.v.) е лекарството на избор при следоперативна JET, както и за превенция на ранна JET при деца след открита сърдечна хирургия.^{374,375} При деца с вродена тахикардия от AV съединението, самостоятелният амиодарон или с пропафенон или ивабрадин изглежда е ефективен.^{368,376–379} За хронична терапия може да се изпробва пропранолол³⁷⁰

или, в отсъствие на исхемично или структурно заболяване на сърцето, флекаинид³⁸⁰ и пропафенон.³⁸¹ Селективната катетърна аблация на мястото на най-ранната ретроградна предсърдна активация е оправдана, но е свързана с по-ниска честота на успех и по-висок риск от AV блок в сравнение с AVNRT (5–10%).^{369,382} Криоаблацията е по-безопасна.^{375,383}

Непароксизмална тахикардия от AV съединението се диагностицираше в миналото често, като ритъм от съединението с постепенно начало и прекратяване, с честота между 70 и 130 б.р.м., и беше считана и за типичен пример за дигиталис-индуцирани DADs и тригерирана активност в AVN.³ RP интервалът по време на тахикардия е променлив. Това състояние се свързва и с миокардна исхемия, хипокалиемия, хронична обструктивна белодробна болест и миокардит.

Нериентри AV нодална тахикардия, причинена от **симултанно провеждане по повече от една нодална връзка** (често наричана double-fire или двойна AV нодална тахикардия) е не чест механизъм на AV нодална тахикардия,^{384,385} който се свързва с **репетитивно ретроградно скриващи или „свързващи“ феномени**.^{386–388} Те се проявяват под формата на камерни паузи с последователна AV връзка след паузата и могат да бъдат диагностицирани погрешно като AF.³⁸⁹ Тези изключително редки тахикардии могат да причинят TCM и да се повлияят от аблация на бавния път.

11.3. Атриовентрикуларни аритмии

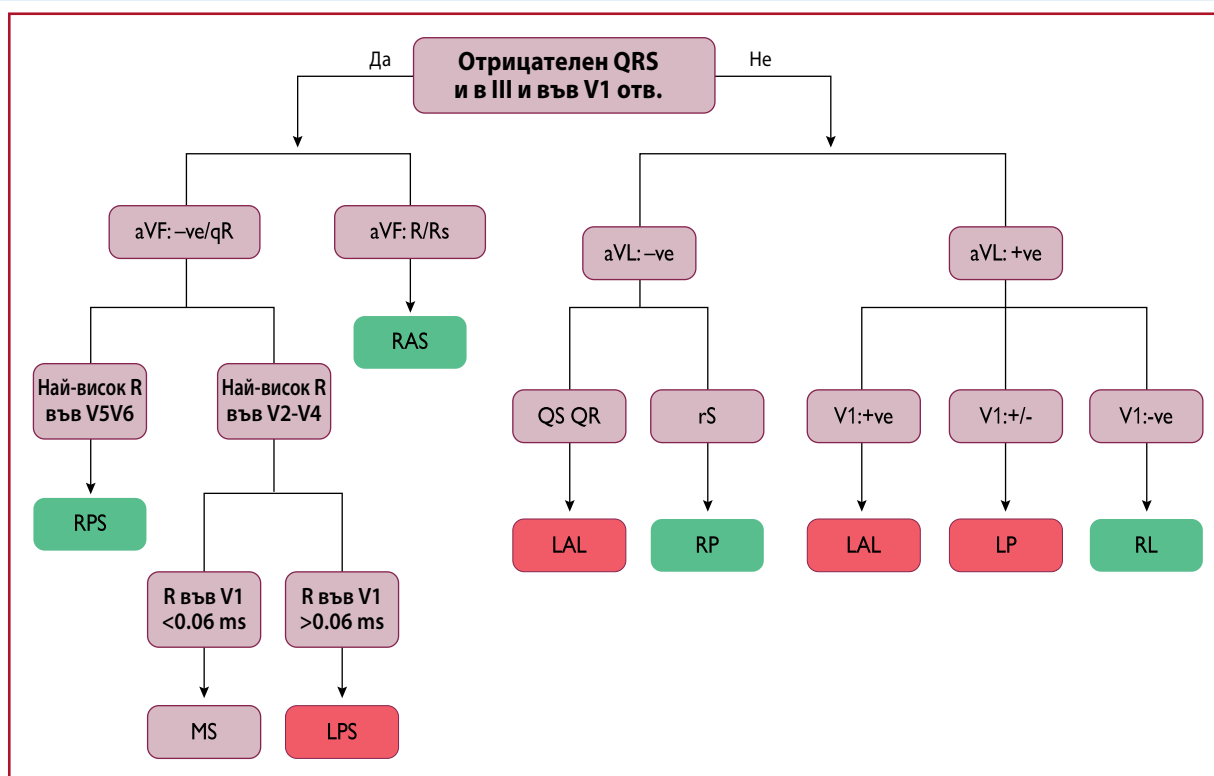
AVRTs използват анатомично определен кръг, който се състои от две рамена: първо AVN–HPS и второ – допълнителна проводна връзка (AP). Двете рамена се характеризират

с разлики в рефрактерността си и проводните си времена, като начало на риентри тахикардията дават критични във времето предсърдни или камерни екстрасистоли. В редки случаи, веригата се състои от две APs.

11.3.1. Допълнителни връзки

APs са единични или множествени мостчета от миокардни клетки, които заобикалят физиологичната проводна система и се свързват директно с предсърдния и камерния миокард.³⁹⁰ Тези AV връзки се дължат на незавършено ембриологично развитие на AV пръстените, без пълно разделяне на предсърдията и камерите. Макар че има различни видове APs, най-чести са тези, които свързват предсърдието и камерата покрай митралния или трикуспидалния пръстен. Приблизително 60% са локализирани около митралната клапа и се наричат APs по лявата свободна стена, 25% проникват през септалната страна на митралния и трикуспидалния пръстен, а ~15% по хода на дясната свободна стена.^{391–393} Тъй като близо до предното платно на митралната клапа липсва камерна мускулатура, левостранните APs са обикновено ограничени до зоната на митралния пръстен при залавното място на пристенното (задното) платно. Срещат се и APs, локализирани в горно-парасепталната зона близо до снопа на Хис и AVN.³⁹⁴

APs притежават характерни електрофизиологични свойства, които се различават от проводните свойства на AVN. За тях е типична бърза проводимост (с изключение на атипичните връзки: вижте раздел 11.3.9), зависима от натриев поток, подобен на този на миокардните клетки. Нещо повече, макар че мнозинството от APs провеждат и антеградно, и ретроградно, някои от тях предават импулси само в една



Фигура 16: Алгоритъм на St George за локализация на допълнителните връзки.³⁹⁹

+ve = положителен QRS комплекс; - = отрицателен QRS комплекс; +/- = равнофазов QRS комплекс; AP = допълнителна връзка; LAL = лява преднолатерална; LP = лява задна; LPL = лява заднолатерална; LPS = лява задносеаптална; MS = средносеаптална; RAS = дясна атеросеаптална; RL = дясна латерална; RP = дясна задна; RPS = дясна задносеаптална.

Ортодромната AVRT показва склонност да бъде бърза тахикардия, с честота, варираща от 150 до, рядко, >220 b.p.m. По време на тахикардия (Фигура 18) може да са налице следните ECG признаци: (i) RP интервал, който е постоянен и обикновено, но не и неизменно, обхваща до една-втора от CL на тахикардията; (ii) тесен QRS; (iii) функционален BBB, обикновено свързан с AP локализирана ипсилатерално на блокираното бедро, особено при млади пациенти (на възраст <40 години); и (iv) депресия на ST-сегмента.

11.3.4. Антидромна атриовентрикуларна риентри тахикардия

Антидромна AVRT се среща при 3–8% от пациентите с WPW синдром.^{402–404} Риентри импулсът преминава от предсърдието до камерата през AP с антеградно провеждане; между-временен, ретроградно провеждане става през AVN или друга AP, локализирана обикновено в контралатерална позиция, за да осигури по-дълъг маршрут на пропагиране, като по този начин осигурява достатъчно време за възстановяване на съответните елементи на риентри кръга. При 30–60% от пациентите със спонтанна антидромна AVRT, могат да бъдат открити множество APs (манифестни или скрити), които биха могли да служат или да не служат за ретроградно рамо по време на AVRT. Антидромната AVRT има следните ECG особености, илюстрирани във Фигура 18: (i) широк QRS комплекс (напълно преекситиран) и (ii) RP интервал, който е труден за оценка, тъй като ретроградната Р вълна е обикновено вградена в ST-T сегмента.

11.3.5. Допълнителна връзка като случаен свидетел (bystander)

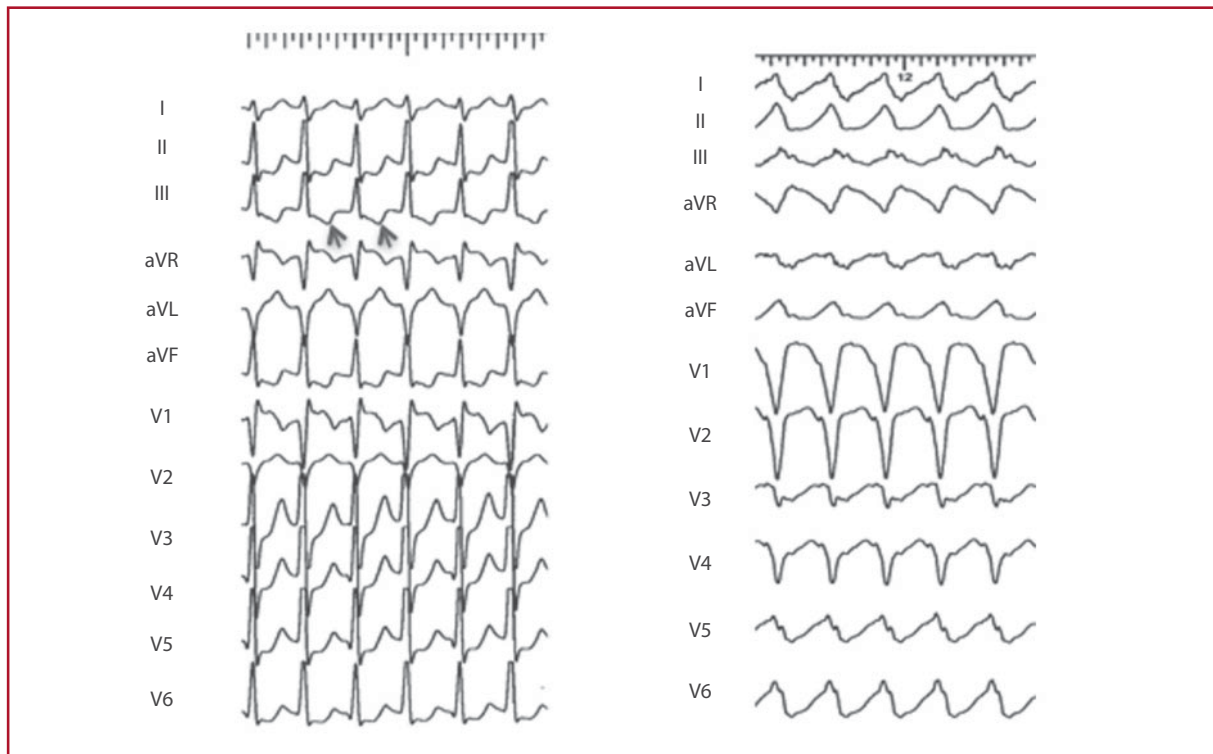
По време на AT, предсърдно трептене, AF или AVNRT, QRS комплексите могат да бъдат преекситирани, когато AP играе ролята на случаен свидетел, а не е решаваща част от риентри кръга.

11.3.6. Преекситирано предсърдно мъждене

Пароксизмално AF се установява при 50% от пациентите с WPW, а може да бъде и представителна аритмия при засегнатите пациенти.^{405,406} В типичните случаи тези пациенти са млади и нямат структурно сърдечно заболяване. Високочестотната AVRT може потенциално да инициира AF. AF с бърз камерен отговор през явна AP с къс антеграден рефрактерен период е потенциално животозастрашаваща аритмия при пациенти с WPW синдром, поради възможна дегенерация до VF.

11.3.7. Скрити допълнителни връзки

Скритите APs дават начало единствено на ортодромна AVRT. Тяхната действителна честота е неуточнена, защото те не могат да бъдат открити върху повърхностната ECG в покой, а само при настъпване на AVRT или по време на електрофизиологично изследване.⁴⁵ Не е установено полово предразположение, и тези връзки показват тенденция да бъдат по-чести при по-млади пациенти, отколкото при тези с AVNRT; има обаче сигнификантно припокриване.³ Скритите APs са локализирани предимно по лявата свободна стена (64%) и



Фигура 18: Атриовентрикуларна риентри тахикардия.

Вляво: ортодромна атриовентрикуларна риентри тахикардия, дължаща се на скрита постеросептална допълнителна връзка. Ретроградните Р вълни по време на тахикардия са отрицателни в долните отвеждания (стрелки). Вдясно: антидромна атриовентрикуларна риентри тахикардия, дължаща се на атриофасцикуларна допълнителна връзка. Оста по време на тахикардия, дължаща се на атипични връзки, зависи от мястото на проникване в дясното бедро и свързване през лявото предно снопче.

по-рядко имат септална (31%) локализация и по дясната свободна стена.³⁹⁵ Клиничната изява е с AVRT. Скрытите връзки не са свързани с повишен риск от внезапна сърдечна смърт. Поведението при AVRT дължаща се на скрита AP е подобно на това при явна AP, но в този случай е свързано със симптоми, които в повечето случаи са без сигнификантно прогностично значение.

11.3.8. Перманентна форма на ортодромна AV риентри тахикардия

PJRT е рядка форма на възвратна AV тахикардия използваща скрита AP. Обикновено тези APs, описани за първи път от Coumel, са локализиращи в задно-септалната зона и са свързани с ретроградни декрементни проводни свойства.⁴⁰⁷ PJRT е тахикардия с дълъг RP, поради бавните проводни свойства на AP, която се характеризира с дълбоко обърнати ретроградни P вълни в отвеждания II, III и aVF, поради ретроградния характер на предсърдната активация. Непрекъснатият характер на PJRT може да доведе до TCM, която обикновено отзвучава след успешно лечение чрез радиочресквентна катетърна аблация, особено при по-млади пациенти.^{407,408} Катетърната аблация се препоръчва силно при симптомни

пациенти или в случаи с нарушена LV изтласкваща фракция, най-вероятно свързана с TCM.

Други потенциални причини за тахикардии с дълъг RP са синусова тахикардия, AT, атипична AVRT и JET с ретроградно провеждане 1:1.

11.3.9. Атипични форми на преекситация

За други APs се счита, че водят до сърдечна преекситация. Атипичните APs (наричани също фибри на Mahaim) са връзки между дясното предсърдие или AVN и дясната камера, в или близо до дясното бедро.^{409–414} Повечето от тях са атриофасцикуларни или нодовентрикуларни (по първоначално описание), но могат да бъдат и атриофасцикуларни, нодофасцикуларни или нодовентрикуларни, в зависимост от различните си проксимални и дистални залавни места.^{413,414} Описани са и левостранни атипични връзки, но те са изключително редки.^{415–417} Атипичните връзки обикновено съдържат допълнителна нодална тъкан, която води до декрементни свойства и свързва предсърдието с фасцикулите чрез пресичане на латералната страна на трикуспидалния пръстен, но в редки случаи могат да бъдат установени и постеролатерални локализации. Провеждането обикновено е само

Препоръки за терапия при атриовентрикуларна риентри тахикардия дължаща се на манифестни или скрити допълнителни връзки

Препоръки	Клас ^a	Ниво ^b
Остра терапия		
Хемодинамично нестабилни пациенти		
При хемодинамично нестабилни пациенти се препоръчва синхронизирана кардиоверсия с DC. ^{86–88}	I	B
Хемодинамично стабилни пациенти		
Препоръчват се вагални прийоми, за предпочитане в положение по гръб с повдигнати крака. ^{41,89–91}	I	B
При ортодромна AVRT, ако вагалните прийоми са неуспешни, се препоръчва аденозин (6–18 mg i.v. болус). ^{92–94}	I	B
При ортодромна AVRT, ако вагалните прийоми и аденозин са неуспешни, трябва да се вземат предвид i.v. верапамил или дилтиазем. ^{92,94–98}	IIa	B
При ортодромна AVRT, ако вагалните прийоми и аденозин са неуспешни, при липса на декомпенсирана HF трябва да се вземат предвид i.v. бета-блокери (есмолол или метопролол). ^{97,99,100}	IIa	C
При антидромна AVRT, ако вагалните прийоми и аденозин са неуспешни, трябва да се вземат предвид i.v. ибутилид или прокаинамид, или i.v. флекаинид или пропafenон, или синхронизирана кардиоверсия с DC. ^{421,422,429,437}	IIa	B
При антидромна AVRT, в рефрактерни случаи може да се вземе предвид i.v. амиодарон. ^{423–425,435}	IIb	B
Когато лекаревната терапия не успее да конвертира или контролира тахикардията, се препоръчва синхронизирана кардиоверсия с DC. ^{87,88}	I	B
Хронична терапия		
При пациенти със симптомна рекурентна AVRT се препоръчва катетърна аблация на AP(s). ^{391–393,438–441}	I	B
При условие че ECG в покой няма никакви признаци на преекситация, трябва да се вземат предвид бета-блокери или недихидропиридинови калциеви антагонисти (верапамил или дилтиазем при липса на HFrEF), ако аблацията не е желана или осъществима. ^{340,341,442,443}	IIa	B
При пациенти с AVRT и без исхемични или структурни сърдечни заболявания може да се вземат предвид пропafenон или флекаинид, ако аблацията не е желана или осъществима. ^{429,444,445}	IIb	B
При пациенти с преекситирано AF, дигоксин, бета-блокери, дилтиазем, верапамил и амиодарон не се препоръчват и са потенциално опасни. ^{427,428,432–434,446}	III	B

i.v. верапамил и дилтиазем са противопоказани при наличие на хипотония или HFrEF.

i.v. бета-блокери са противопоказани при наличие на декомпенсирана сърдечна недостатъчност.

i.v. ибутилид е противопоказан при пациенти с удължен QTc интервал.

i.v. прокаинамид удължава QTc интервал, но в много по-малка степен от клас III средства.

i.v. флекаинид и пропafenон са противопоказани при пациенти с исхемични или структурни сърдечни заболявания. Те също удължават QTc интервал, но в много по-малка степен от клас III средства.

i.v. амиодарон удължава QTc но torsades des pointes се срещат рядко.

AF = предсърдно мъждене; AP = допълнителна връзка; AVRT = атриовентрикуларна риентри тахикардия; DC = прав ток; ECG = електрокардиограма; HFrEF = сърдечна недостатъчност с намалена изтласкваща фракция; i.v. = венозен/а/о/и.

^a Клас на препоръките

^b Ниво на доказателственост.

антеградно, но са описани и скрити снопчета.^{412,418} Следните свойства определят поведението на атипичните връзки:

- Нормален изходен QRS или различни степени на манифестна преексцитация с морфология на LBBB;
- Програмираното предсърдно пейсиране води до очевидна манифестна преексцитация, вследствие нарастване на AV интервала, съпроводено от скъсяване на HV интервала при по-къси CLs;
- Антидромната AVRT, дължаща се на атриофасцикуларна връзка, обикновено причинява хоризонтална или горна ос на QRS, но може да се появи и нормална ос, в зависимост от начина на свързване с дясното бедро и сливане по хода на лявото предно снопче.
- Електрограма от дясното бедро, предшестваша активирането на снопа на Хис по време на антероградна преексцитация и SVT.

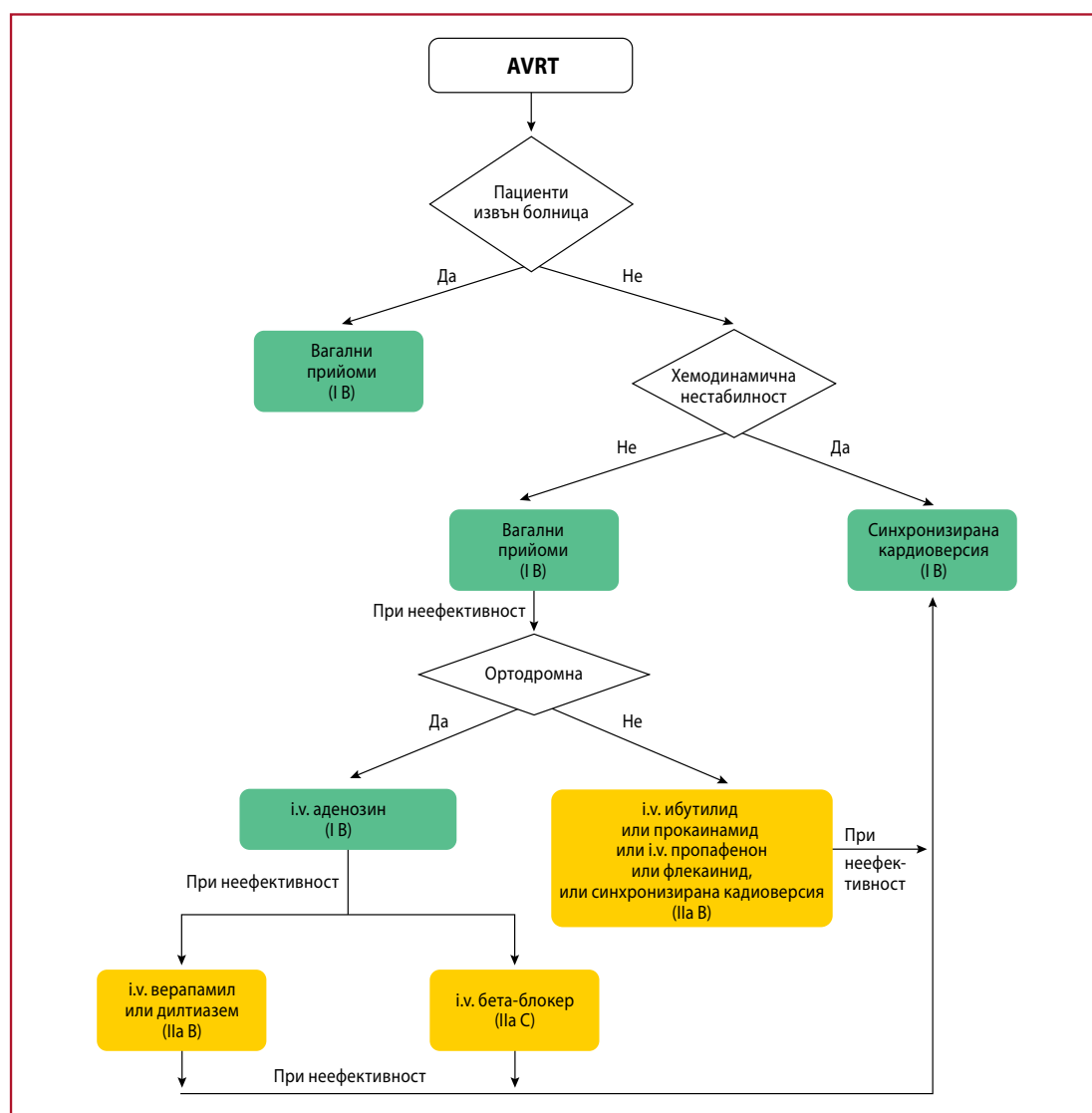
В повечето случаи чрез картиране се идентифицира проксималната и дисталната инсерция на допълнителните връзки и се демонстрира потенциалът на връзката, което след това ръководи аблацията.^{409,411} Катетърната аблация

е свързана с висока честота на успех и ниска честота на рецидивирание и следователно се препоръчва при всички пациенти с рекурентна симптомна тахикардия и особено непрестанна тахикардия, дължаща се на скрити нодофасцикуларни или нодовентрикуларни връзки.⁴¹⁸ Не се препоръчва рутинна профилактична аблация по прогностични причини, включително и при пациенти с преексцитация или BBB в повърхностната ECG, тъй като провеждането по AP е малко вероятно, поради декрементни проводни свойства.

11.3.10.Терапия

11.3.10.1. Остра терапия

Аденозин трябва да се използва с повишено внимание за лечение на AVRT, поради потенциална индукция на бързо AF.^{119,120,272} AF с бързо камерно провеждане би могло да предизвика и камерно мъждене, поради което винаги трябва да са налице възможности за електрическа кардиоверсия. По време на ортодромна или антидромна AVRT, лекарствената терапия трябва да бъде насочена срещу един



Фигура 19: Остра терапия на атриовентрикуларна риентри тахикардия.

AVRT = атриовентрикуларна риентри тахикардия; i.v. = венозен/а/о/и.

Препоръки за остра терапия при предексцитирано предсърдно мъждене

Препоръки	Клас ^a	Ниво ^b
Хемодинамично нестабилни пациенти		
При хемодинамично нестабилни пациенти се препоръчва синхронизирана кардиоверсия с DC. ^{86,130}	I	B
Хемодинамично стабилни пациенти		
Трябва да се вземат предвид ибутилид или прокаинамид (i.v.). ^{421,430,436}	IIa	B
Могат да се вземат предвид флекаинид или пропафенон (i.v.). ^{429,431}	IIb	B
Ако лекарствената терапия не успее да конвертира или контролира тахикардията, се препоръчва синхронизирана кардиоверсия с DC. ^{86,130}	I	B
Амиодарон (i.v.) не се препоръчва. ^{432–435}	III	B

i.v. ибутилид е противопоказан при пациенти с удължен QTc интервал.
i.v. удължава QTc интервал, но в много по-малка степен от клас III средства.
i.v. флекаинид и пропафенон са противопоказани при пациенти с исхемични или структурни сърдечни заболявания. Те също удължават QTc интервал, но в много по-малка степен от клас III средства.
DC = прав ток.

^a Клас на препоръките
^b Ниво на доказателственост.

от компонентите на кръга – AVN (бета-блокери, дилтиазем, верапамил или етрипамил),^{100,129,419,420} или AP (ибутилид, прокаинамид, пропафенон или флекаинид)^{421,422} (Фигура 19). Антидромната AVRT е свързана с малигнен WPW синдром, дължащ се на много бързо-провеждаща AP⁴⁰³ и трябва да се предпочитат лекарства, действащи главно върху AP. Допълнително, в случай на антидромна AVRT с APs, представляващи и anterogradното и retrogradното рамо, лекарства, които действат върху AVN, са неефективни. При рефрактерна към лекарства антидромна AVRT, може да се има предвид и амиодарон.^{423–425}

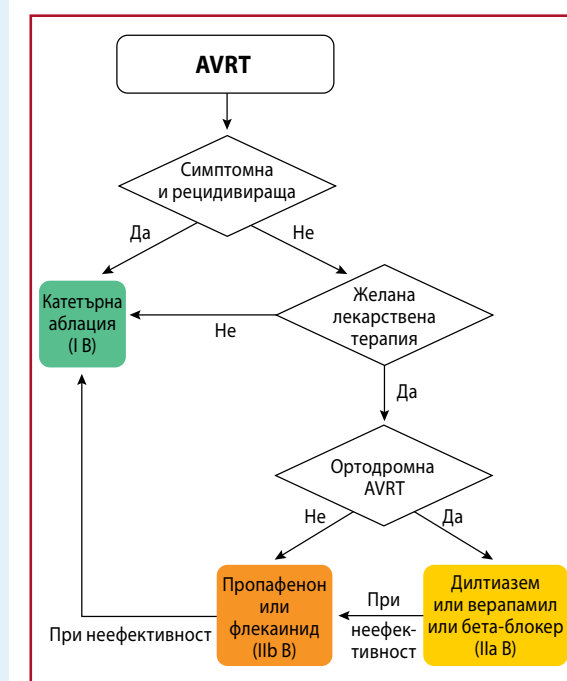
При пациенти, представящи се с предексцитирано AF, обикновено се налага спешна кардиоверсия и прагът на прилагане на електрическа кардиоверсия е по-нисък. Провеждането на електрическите импулси може да се осъществи

предимно по AP, поради по-късия ѝ RP в сравнение с AVN.⁴²⁶ По тази причина, всички AVN-модулиращи средства (аденозин, верапамил, дилтиазем, бета-блокери или дигоксин) трябва да се избягват при предексцитирано AF, тъй като могат да допринесат за риска от камерно мъждене.^{427,428} Фармакологична кардиоверсия при предексцитирано AF или забавяне на проводимостта по AP могат да се постигнат с ибутилид (Фигура 20).⁴²¹ Могат да бъдат използвани и лекарства, като прокаинамид, пропафенон или флекаинид, които повлияват провеждането по AP, дори и да не възстановят синусовия ритъм.^{429–431} Клас IC лекарства обаче трябва да се използват с повишено внимание, тъй като със сигурност оказват ефект върху AVN. При предексцитирано AF, i.v. амиодарон може да



Фигура 20: Остра терапия на предексцитирано предсърдно мъждене.

AF = предсърдно мъждене; i.v. = венозен/а/о/и.



Фигура 21: Хронична терапия на атриовентрикуларна риентри тахикардия.

AVRT = атриовентрикуларна риентри тахикардия..

се окаже не толкова безопасен, колкото се смяташе по-рано, защото, както се съобщава, може да има засилване на проводимостта по връзката и камерно мъждене; т.е. той не трябва да се прилага.^{432–435} Прокаионамид изглежда по-безопасен в тези условия.⁴³⁶

11.3.10.2. Катетърна аблация

Лечение на избор при пациенти със симптомна и рецидивираща AVRT, или предексцитирано AF, е катетърната аблация (Фигура 21). При други пациенти с безсимптомни и редки епизоди, терапевтичните решения трябва да бъдат балансирани между цялостния риск и ползата поради инвазивния характер на аблацията vs. дългосрочното прилагане на фармакологична терапия. Аблацията на AP има висока честота на непосредствен успех и е свързана с нисък процент усложнения, в зависимост от локализацията на връзката (Таблица 9).^{391–393,438–440} Големите усложнения включват сърдечна тампонада (0.13–1.1%) и пълен AV блок (0.17–2.7%) при пациенти, при които се опитва аблация на септални APs. При септални APs в близост до AVN, ECG показва типично позитивна делта вълна в отвеждания aVF и aVL и позитивна делта вълна в отвеждане V1, което е с изразено негативен QRS комплекс.³⁹⁴

При таргетиране на септални връзки, чрез приложение на криоенергия, рискът от AV блок е по-нисък отколкото при радиочестотна енергия.⁴⁴⁷ Докладването рецидивирание на блокирани преди това връзки обаче е сигнификантно по-високо в случаите, при които е била приложена криоенергия.⁴³⁸ Разполагаме с два подхода към левостранни връзки: антеграден трансептален и ретрограден аортен подход. Има доказателства, че трансепталният подход, в опитни ръце, води до намалено облъчване и по-кратки процедурни времена.^{441,448}

Препоръките от 2015 г. на American College of Cardiology/American Heart Association/Heart Rhythm Society за поведение при възрастни пациенти с надкамерна тахикардия докладват за честота на големите усложнения след радиочестотна катетърна аблация 3.0 и 2.8% за AVNRT и съответно AVRT.² Тези честоти са доста по-високи от честотите докладвани в днешно време от опитни електрофизиолози, които са дадени в Таблица 9, но процедурата все още крие, макар и много малък, но непренебрежим, риск от смъртност.^{203,205}

11.3.10.3. Хронична терапия

Ако аблацията не е желана или осъществима при пациенти с предексцитация и симптомна антидромна AVRT, при които са изключени структурни или исхемични сърдечни заболявания, клас IC антиаритмичните лекарства действат предимно върху AP и могат да се използват при антидромна тахикардия (Фигура 21).^{429,437,444,445} В случай на предексцитирано AF, трябва с повишено внимание да се има предвид то да не бъде трансформирано в предсърдно трептене и провеждането да стане 1:1. В случай на ортодромни тахикардии, освен клас IC лекарства, могат да се вземат предвид и бета-блокери, дилтиазем или верапамил, при условие че повърхностната ECG в покой не показва никакви признаци на предексцитация.^{340,341,442,443}

11.3.11. Безсимптомният пациент с предексцитация

Повечето пациенти с безсимптомна WPW ще преминат през живота си без клинични събития свързани с камерна предексцитация. Приблизително един на пет пациенти ще развие аритмия свързана със своята AP в хода на проследяването. Най-честата аритмия при пациенти с WPW синдром е AVRT (80%), следвана от AF с честота 20–30%. Внезапната сърдечна смърт, вторична на предексцитирано ПМ, което

Препоръки за поведение при пациенти с безсимптомна предексцитация

Препоръки	Клас ^a	Ниво ^b
Провеждане на EPS с приложение на изопреналин, се препоръчва с цел рисковата стратификация при лица с безсимптомна предексцитация, които имат високорискови професии/хобита ^c и при тези, които участват в състезателни спортове. ^{439,450–452,454–460}	I	B
Катетърна аблация се препоръчва при безсимптомни пациенти, при които електрофизиологичното изследване с приложение на изопреналин идентифицира високорискови свойства, като SPERRI ≤250 ms, AP ERP ≤250 ms, множество APs и индуцируема AP-медирана тахикардия. ^{439,450,452,454–460}	I	B
Катетърна аблация се препоръчва при високорискови пациенти с безсимптомна предексцитация след обсъждане на рисковете, особено от сърдечен блок свързан с аблация на предносептална или MS APs, и ползите от процедурата. ^{439,440,473–476}	I	C
Трябва да се има предвид провеждане на EPS с цел рисковата стратификация на лица с безсимптомна предексцитация. ^{439,450–452,454–460}	IIa	B
Може да се вземе предвид неинвазивна оценка на проводните свойства на AP при лица с безсимптомна предексцитация. ^{459,461–463,465–469}	IIb	B
Инвазивна рисковата стратификация с EPS се препоръчва при пациенти без „нискорискови“ характеристики при неинвазивната рисковата стратификация. ^{462,463,465–469,477}	I	C
Трябва да се вземе предвид клинично проследяване при пациент с безсимптомна предексцитация и нискорискова AP от инвазивната рисковата стратификация. ^{450,452,456,463,477}	IIa	C
Катетърна аблация може да се вземе предвид при пациент с безсимптомна предексцитация и нискорискова AP от инвазивната или неинвазивната рисковата стратификация. ^{405,450,452,456,463,477}	IIb	C
Катетърна аблация трябва да се вземе предвид при пациент с безсимптомна предексцитация и LV дисфункция дължаща се на електрическа несинхронност. ^{478–481}	IIa	C
Катетърна аблация може да се вземе предвид при пациент с нискорискова безсимптомна предексцитация в центрове с достатъчна опитност, според предпочитанията на пациента. ^{203,439,450,453,454,471,474,482}	IIb	C

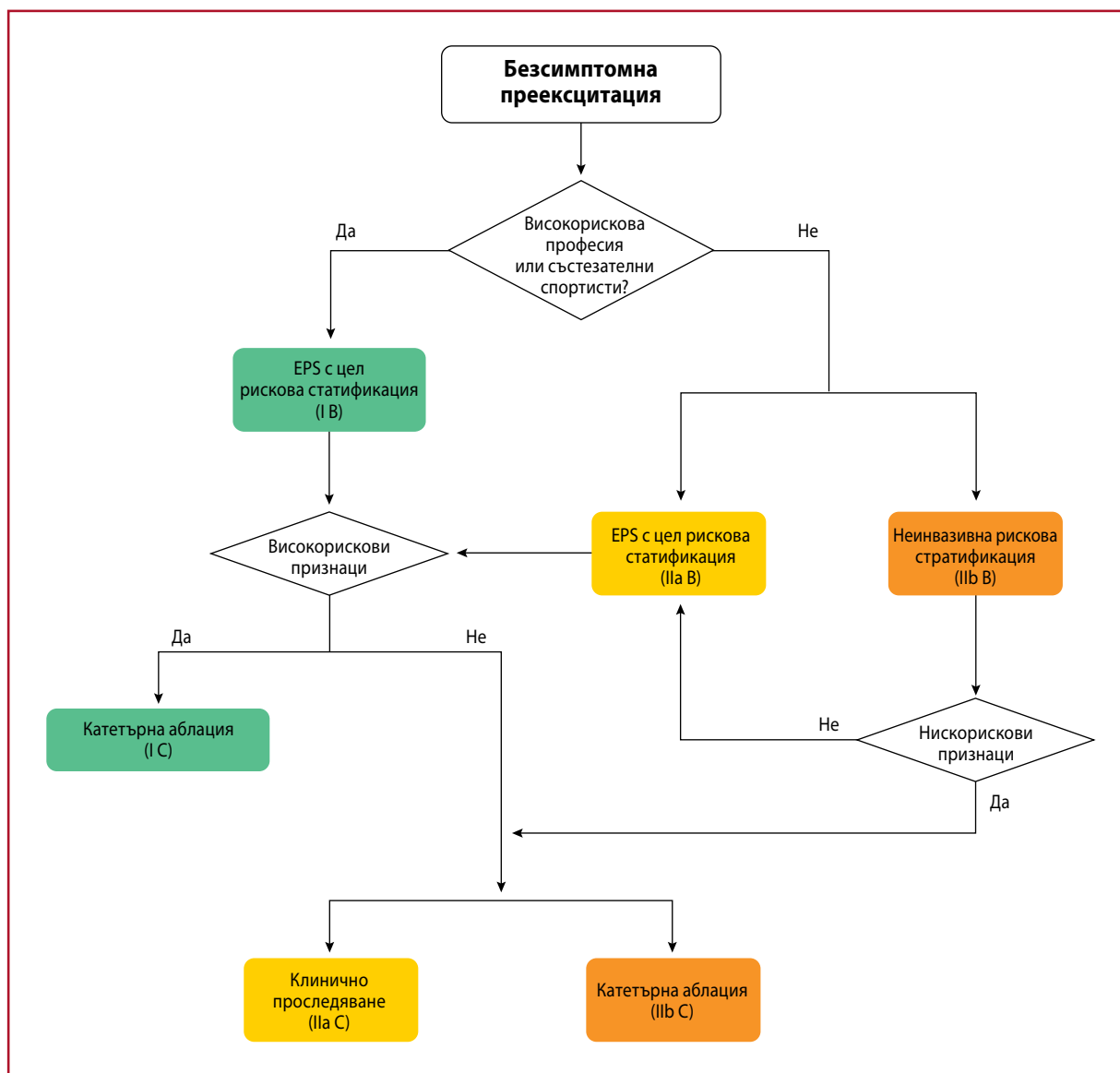
AP = допълнителна връзка; EPS = електрофизиологично изследване; ERP = ефективен рефрактерен период; LV = левокамерен а/о/и; MS = средносептална; SPERRI = най-къс предексцитиран RR интервал по време на предсърдно мъждене.

^a Клас на препоръките.

^b Ниво на доказателственост.

^c Като пилоти и професионални водачи.

се провежда бързо до камерите по AP, което води до VF, е най-опасната проява на WPW синдрома. Рискът от сърдечен арест/камерно мъждене се изчислява на 2.4 на 1000 човеко-години (95% доверителен интервал 1.3–3.9), но в един регистър с 2169 пациенти през периода на проследяване 8 години не се съобщава за нито един смъртен случай.⁴³⁹ В датски регистър обаче, включващ 310 лица с предексцитация (възрастов диапазон от 8 до 85 години), е имало по-голям риск от AF и HF, свързан с дясна антеросептална AP, а при пациенти на възраст >65 години е имало статистически сигнификантно по-висок риск от смърт.²²



Фигура 22: Рискова стратификация и терапия при пациенти с безсимптомна преексцитация.

Високорискови признаци в електрофизиологичното изследване са най-къс преексцитиран RR интервал по време на предсърдно мъждене ≤ 250 ms, ефективен рефрактерен период на допълнителната връзка ≤ 250 ms, множество допълнителни връзки и индуцируема антриовентрикуларна риентри тахикардия. Нискорискови признаци при неинвазивна рискова стратификация са индуцирана или интермитентна загуба на преексцитация при натоварване или лекарствено тестване, при електрокардиограма в покой и при амбулаторно електрокардиографско мониториране. EPS = електрофизиологично изследване.

Клиничните и електрофизиологичните признаци, свързани с повишен риск от внезапна сърдечна смърт, включват по-млада възраст,^{439,449,450} индуцируемост на AV-риентри тахикардия по време на EPS,^{450–454} множествени APs,^{450,451,455,456} и демонстриране, че AP притежава свойства позволяващи бързо провеждане до камерите.^{439,450,451,453–456} Тези варианти включват начален най-къс преексцитиран RR интервал по време на AF (SPERRI) от ≤ 250 ms или къс антеграден ефективен рефрактерен период (ERP) на AP (≤ 250 ms).^{439,450–452,454–460} Като признак за нисък риск при неинвазивно изследване, се има предвид идентификацията на рязка и пълна нормализация на PR интервал със загуба на делта вълната по време на работна проба или след приложение на прокаинамид,

пропафенон или дизопирамид.^{459,461–463} Катехоламинавата чувствителност е главен ограничаващ фактор за всички, както инвазивни,^{452,460} така и неинвазивни, тестове, включително работна проба.^{459,461,462} Интермитентната загуба на преексцитация в ECG в покой или при амбулаторно мониториране се свързва и с APs с по-дълги ERPs, и се възприема като надеждно средство за рискова стратификация.^{2,464} Редица нови проучвания обаче, които са включвали и симптомни, и безсимптомни пациенти, са показали, че повече от една-пета от пациентите с интермитентна преексцитация имат ERP на AP < 250 ms. И така, интермитентната преексцитация сега се счита за несвършен маркер за нискорискова AP.^{406,462,465–469}

През последните 30 години е публикуван значителен обем литература, която обръща внимание на важната тема за оценка и поведение при пациенти с безсимптомна преексцитация. Тези публикации включват такива, които описват клиничните и електрофизиологичните характеристики на пациенти с преексцитация, които са преживели сърдечен арест,^{439,451,455,459} както и серии от симптомни или безсимптомни пациенти с преексцитация, които са проследени за различни периоди от време.^{2,2405,439,449,450,454,456,470–472} Сред тези проучвания има едно проспективно RCT на катетърна аблация (37 пациенти) vs. клинично проследяване без лечение (35 пациенти) на пациенти с безсимптомна преексцитация.⁴⁵³ Катетърната аблация е намалила честотата на аритмичните събития (7 vs. 77%, $P < 0.001$) за 5-годишен срок. Един пациент от контролната група е имал епизод на кардиовертирано камерно мъждене.

Фигура 22 обобщава препоръките за скрининг и поведение при пациенти с безсимптомна преексцитация.

При пациенти с безсимптомна преексцитация, които са с високорискова професия или са състезателни спортисти, трябва да се направи скрининг чрез EPS (Фигура 22). Вариантите на EPS, които идентифицират пациенти с високорискова AP включват SPERRI ≤ 250 ms, AP ERP ≤ 250 ms, множествени APs и индуцируема AP-медирана тахикардия в изходно състояние или по време на инфузия на изопротеренол, която винаги трябва да бъде изпробвана.^{452,460} Вариантите за скрининг на пациенти, които не спадат към тези групи, включват провеждане на EPS като средство за рискова стратификация или използване като средства за рискова стратификация на неинвазивен скрининг с работна проба, лекарствено тестване и амбулаторно мониториране.

Ако пациентът е подложен на скрининг с EPS и се установи, че има AP с „високорискови“ характеристики, трябва да се направи катетърна аблация. Катетърната аблация на AP, извършена от опитен оператор, е свързана с висок процент излекуване ($>95\%$) и нисък риск ($<0.5\%$) от големи усложнения (вижте и раздел 11.1.2.3).^{438–440} Трябва да се отбележи обаче, че дори и инвазивните изследвания не създават абсолютна сигурност за рисковата оценка. В скорошно ретроспективно проучване при 912 млади пациенти (на възраст ≤ 21 години) с WPW синдром, 96 са преживели животозастрашаващи събития,⁴⁰⁵ 49% от които са имали преексцитирано AF с бързо провеждане. При пациентите с преживяни събития, подложени на рискова стратификация чрез EPS,²² от 60 (37%) не са имали определени от EPS високорискови характеристики, а 15 от 60 (25%) не са имали нито обезпокоителни характеристики на връзките си, нито индуцируема AVRT. Получени са и данни в подкрепа на очакванията за LV дисфункция свързана с електрически асинхронизъм при пациенти, особено деца, с безсимптомна преексцитация.^{478–481} Препоръчването на EPS с готовност за аблация изглежда разумно, ако може да бъде направена връзка между преексцитацията и LV дисфункция.

Катетърната аблация в достатъчно опитни центрове изглежда разумна и при безсимптомна „нискорискова“ AP, ако съответства на информирания избор на пациента. Когато обаче бъде направен избор на катетърна аблация, важно е да се признае, че аблацията на APs в антеросепталния или средно-септалния (MS) регион е свързана с малък риск от AV блок. Рискът от сърдечен блок, свързан с аблация на антеросептални или MS APs, може да бъде причина за изключване на аблацията на антеросептална или MS AP при безсимптомни пациенти.

И така, подходът при пациенти с безсимптомна преексцитация, които не показват високорискови характеристики в EPS, зависи от опитността и експертизата на електрофизиолозите извършващи процедурата, както и от предпочитанията и преценките на пациента. В регистъра CASPED, включващ 182 деца и подрастващи с безсимптомна преексцитация, чрез катетърна аблация, е постигнат 91% успех без сигнификантни усложнения.⁴⁸²

12. Надкамерна тахикардия при възрастни с вродени сърдечни заболявания

Броят на възрастните с вродени сърдечни заболявания нараства с $\sim 60\%$ на десетилетие в развитите страни.^{483,484} Понастоящем, изчисленията са, че в Европейския съюз живеят ~ 1 милион възрастни с вродени сърдечни заболявания. Въпреки продължаващия напредък в педиатричната хирургия и кардиологията, позволяващи $>90\%$ от децата родени с вродено сърдечно заболяване да преживеят до зряла възраст,⁴⁸⁵ тези пациенти обикновено продължават да бъдат засягани от късни усложнения, водещи до повишена морбидност и смъртност. Освен HF, сърдечните аритмии са често късно усложнение при възрастни с вродени сърдечни дефекти.⁴⁸⁶ Това се дължи на подлежащи сърдечни дефекти, предишни или персистиращи хирургични проблеми, които водят до миокардно увреждане и cicatrization.⁴⁸⁷ Обременеността с аритмия варира от брадикардни аритмии до SVTs и животозастрашаващи VTs или мъждене.

Поради предшестващи операции и подлежащата анатомия, пациентите с тетралогия на Fallot, аномалия на Ebstein, транспозиция на големите артерии след процедура за артериален суич, както и сложни пациенти с еднокамерни сърца и палиативни корекции по Fontan, са особено податливи на късно развитие на аритмии, като инцизионна или интраартериална риентри тахикардия, а и камерна тахикардия.⁴⁸⁸ Дори и пациенти с обикновено несложни лезии обаче, като междупредсърдни дефекти, са с повишен доживотен риск от предсърдни аритмии.

Освен че са свързани със симптоми, SVTs са докладвани, като рисков фактори за внезапна сърдечна смърт при пациенти с ACHD. Този въпрос засяга най-вече пациенти с обструктивни лезии на системната камера, тетралогия на Fallot, след операция на Fontan и при системна дясна камера.^{489,490} За жалост, диагностиката и лечението на аритмиите при пациенти с ACHD се усложнява от необичайното естество на тахикардията, сложната вътресърдечна анатомия и особено от затруднения достъп до сърцето, например поради абнормна венозна анатомия, (т.е. континуитет на вена азигос или предшестваща операция по Fontan). Поради това, при пациенти с ACHD са необходими специфична експертиза и достъп до подходящи електрофизиологични методи, когато при тези пациенти се извършват процедури с катетърна аблация.

12.1. Фармакологична антиаритмична терапия

Острата терапия при SVT в контекста на ACHD по принцип съвпада с описаната при SVT с тесен QRS.^{491,492} Рандомизи-

Препоръки за терапия на надкамерни тахикардии при вродени сърдечни заболявания при възрастни

Препоръки	Клас ^a	Ниво ^b
Антикоагулацията при фокална АТ или предсърдно трептене трябва да бъде подобна на тази при пациенти с АФ. ^{241,242,499}	I	C
Остра терапия		
Хемодинамично нестабилни пациенти		
При хемодинамично нестабилни пациенти се препоръчва синхронизирана кардиоверсия с DC. ^{86–88,491,492}	I	B
Хемодинамично стабилни пациенти		
Препоръчват се вагални прийоми, за предпочитане в положение по гръб с повдигнати крака. ^{41,89–91}	I	B
При неуспех на вагалните прийоми се препоръчва аденозин (6–18 mg i.v. болус). ^{92–94}	I	B
При на успех на вагалните прийоми и аденозин трябва да се вземе предвид i.v. верапамил или дилтиазем. ^{92,94–98}	IIa	B
При на успех на вагалните прийоми и аденозин трябва да се вземат предвид i.v. бета-блокери (есмолол или метопролол). ^{97,99,100}	IIa	C
Когато лекарствената терапия не успее да конвертира или контролира тахикардията, се препоръчва синхронизирана кардиоверсия с DC. ^{87,88}	I	B
Хронична терапия		
Трябва да се вземе предвид катетърна аблация в центрове с опитност. ^{292,500,501}	IIa	C
При рекурентна фокална АТ или предсърдно мъждене, ако аблацията не е възможна или не е успешна, трябва да се вземат предвид бета-блокери. ²³⁷	IIa	C
При пациенти с SVT планирани за хирургична корекция на аномалията при вродено сърдечно заболяване трябва да се вземе предвид предоперативна катетърна аблация или интраоперативна хирургична аблация. ^{502–504}	IIa	C
Ако аблацията не е възможна или е неуспешна, може да се вземе предвид амиодарон. ⁵⁰⁵	IIb	C
Соталол не се препоръчва като първа линия антиаритмично лекарство, тъй като е свързан с повишен риск от проаритмии и смъртност. ⁴⁹⁶	III	C
Флекаинид и пропафенон не се препоръчват като първа линия антиаритмични лекарства при пациенти с камерна дисфункция и тежка фиброза. ⁴⁹⁷	III	C

i.v. верапамил и дилтиазем са противопоказани при наличие на хипотония или HFrEF.
i.v. бета-блокери са противопоказани при наличие на декомпенсирана сърдечна недостатъчност.
AF = предсърдно мъждене; АТ = предсърдна тахикардия; DC = прав ток; HF = сърдечна недостатъчност; HFrEF = сърдечна недостатъчност с намалена изтласкваща фракция; i.v. = венозен/а/о/и; SVT = надкамерна тахикардия.

^a Клас на препоръките
^b Ниво на доказателственост.

рани контролирани изпитвания върху хронична антиаритмична терапия при пациенти със сложни ACHD липсват. Всички антиаритмични лекарства носят проаритмичен риск, а много пациенти с ACHD имат подлежаща дисфункция на синусовия възел или предразположение към AVN болест. Следователно, антиаритмичните лекарства трябва да бъдат използвани с особено повишено внимание и по принцип се пазят за симптомни пациенти, след изчерпване на възможностите за катетърни аблационни процедури и хемодинамично оптимизиране (напр. корекция на подлежащи клапни заболявания). Бета-блокери могат да се използват за забавяне на AV нодалното провеждане и могат да се вземат предвид, с повишено внимание, при пациенти с транспозиция на големите артерии след операция за предсърден суич. Това намира подкрепа в проучвания, съобщаващи за редуция на камерното мъждене и/или уместните ICD шокове при пациенти лекувани с бета-блокиращи лекарства.^{493,494} Необходимо е обаче повишено внимание, тъй като тези пациенти могат да имат хронотропна недостатъчност и да не понасят бета-блокада.⁴⁹⁵ Поради познатите си проаритмични ефекти, клас IC лекарства трябва да се използват с достатъчно високо внимание при наличие на ACHD. Подобни съображения се отнасят за хинидин, дизопирамид и соталол. В скорошен доклад върху кохортата в проучване DARE, за амиодарон, флекаинид и соталол има категорични данни за проаритмия, особено при наличие на удължен QT, при по-възрастни

жени и при пациенти с подлежаща сърдечносъдова коморбидност, фамилна анамнеза за внезапна смърт и хипокалиемия.⁴⁹⁶ Флекаинид е много ефективен при SVT в ранно детство, но има опасения относно токсичността му в по-голяма възраст.^{496,497} Повечето центрове са с по-нисък праг за използване на амиодарон при пациенти с ACHD, тъй като се смята че той е по-слабо проаритмичен. Той обаче е често свързан с тиреоидни нарушения и по-рядко с други добре описани потенциално животозастрашаващи усложнения. Тези съображения трябва да намалят категорично дългосрочната му употреба при пациенти с ACHD, потвърждавайки по този начин използването като първа линия на опитите за аблация, винаги когато е възможно.⁴⁹⁸

12.2. Катетърна и хирургична аблация

Заради подлежащата анатомия и направените операции, интервенционалният достъп за аблационни процедури може да бъде предизвикателство при пациенти с ACHD. Освен това, характеристиките на SVT са често атипични и свързани с множествени риентри кръгове и фиброзна предсърдна тъкан. Поради това, има нужда от специална експертиза и опитност по отношение на аблацията на сложни тахикардии и свързани с цикатрикс процедури.⁵⁰⁶ Препоръчва се пациентите със сложни инцизионни тахикардии да бъдат насочвани към специализирани центрове с достатъчна опитност, обеми аблационни

процедури и способности за модерно картиране. Катетърните аблационни процедури в условията на ACHD са свързани с пониска честота на успеха в сравнение с общата кохорта пациенти с AF или предсърдно трептене.⁴⁸⁴ Все пак, при аблацията на свързани с CTI аритмии се съобщава за висока честота на остър успех (>95%), макар че средносрочната честота на рецидивирание може да бъде близо 20%.⁵⁰⁷ При пациенти с ACHD показани за сърдечна хирургия трябва да се вземе предвид предоперативна катетърна аблация или едновременно провеждане на хирургия за аритмията, тъй като комбинирането им може да доведе до подобрене на функционалния клас и потенциално намалени нужди от хронична антиаритмична медикация сред тази уязвима популация.^{502–504}

12.3. Специфични болестни състояния

12.3.1. Дефект на междупредсърдната преграда

Честотата на предсърдните аритмии при пациенти с дефекти на предсърдния септум варира между 5% и 15%.⁵⁰⁸ Точното влияние на затварянето на предсърдния септален дефект, особено на късното затваряне, върху риска от развитие на AT е противоречиво. Пациентите се представят често с RA MRAT. Водещият механизъм е CTI-зависима тахикардия, която е по принцип податлива на катетърна аблация. Може обаче да има съчетание на CTI-зависимо и „инцизионно“ предсърдно трептене. Самостоятелното затваряне на съществуващ дефект на междупредсърдната преграда обикновено е недостатъчно за ликвидиране на съществуваща AT, а преди затварянето на дефекта трябва да се има предвид катетърна аблация. Има съобщения за средносрочна честота на рецидивирание 40–44% при пациенти с дефект на предсърдния септум след аблация на трептене или AF;^{508,509} това обаче не трябва да изключва прилагане, винаги когато има такава възможност, на аблационна процедура.

12.3.2. Аномалия на Ebstein

ATs са чести при аномалия на Ebstein, като настъпват при 25–65% от пациентите.^{501,510–512} Спектърът от аритмии включва предсърдно трептене, фокална AT и AF. Допълнително, 10–45% от пациентите имат десностранни APs, включително WPW синдром. В тази ситуация често има повече от една AP, което може само по себе си да увеличи риска от хемодинамично влошаване и внезапна сърдечна смърт. Катетърната аблация на APs е с висока честота на успеха; аблационните процедури обаче могат да бъдат предизвикателни, а може да са нужни и повторни процедури, тъй като някои пациенти имат множество подлежащи на аблация места. Освен това, пациентите могат да развият различни механизми на аритмия след аблация.⁵⁰¹ При пациенти подложени на хирургична корекция, може да бъде препоръчано рутинно предоперативно EPS, тъй като диагностичните и терапевтичните резултати сред тази популация са високи.⁵¹³

12.3.3. Транспозиция на големите артерии (декстро-транспозиция на големите артерии) след операция за предсърден суич (Mustard или Senning)

Заради предшестващата хирургия и цикатризация, предсърдните риентри тахикардии са чести при пациенти с корекция по Mustard или Senning. Освен това, дисфункция на синусовия възел може да настъпи в резултат на процедури

за предсърдно пренасочване.⁴⁹⁵ Тъй като тахикардията не се понася добре от пациенти с несистемна деснокамерна и диастолна дисфункция, дългосрочното поддържане на синусов ритъм е особено желателно в тези условия. Употребата на антиаритмични лекарства се ограничава, поради камерна дисфункция и дисфункция на синусовия възел и проаритмичен риск. Аблационните процедури при пациенти с корекция на Mustard или Senning са с висока честота на острия успех; рецидивите обаче са близо 30% по време на дългосрочно проследяване.^{500,514–516}

12.3.4. Тетралогия на Fallot

SVTs не са редки при пациенти с тетралогия на Fallot. Освен че е свързано със симптоматика, настъпването на надкамерни аритмии се свързва със статистически по-висок риск от внезапна сърдечна смърт в тази популация.⁵¹⁷ Тъй като катетърната аблация има висока процедурна успешност, тя трябва да се счита за метод от първа линия в тази ситуация.⁵¹⁸ Освен това, пациенти с новопоявили се предсърдни аритмии трябва да бъдат оценени изцяло с цел изключване на коригиреми хемодинамични лезии, като тежка регургитация на пулмоналната клапа, която може да бъде податлива на хирургична или интервенционална терапия, водещи пряко до намалено обременяване с аритмии.

12.3.5. Корекции по Fontan

AT е честа при пациенти след палиативна корекция по Fontan. Пациенти с класическа (атриопулмонална) процедура по Fontan са с особено висок риск от AT, като ≤60% са развили SVTs след 15-годишно проследяване.⁵¹⁹ Като допълнение към симптомите и риска от сърдечен тромбоемболизъм, AT е с лоша хемодинамична поносимост при пациенти с еднокамерно сърце и може да доведе до остро влошаване и манифестна HF при тези обстоятелства.⁵²⁰ Катетърната аблация е често ефективна, но предизвикателна, поради естеството на аритмичните кръгове, както и проблеми на сърдечния достъп.^{514,515} Осъществена е разработка на различни хирургични модификации, като конверсия към тотално кавопулмонално свързване, които могат да намалят риска от предсърдни аритмии.⁵²¹

13. Надкамерна тахикардия сред педиатричната популация

Специфични подробни препоръки за педиатрични пациенти са публикувани на друго място^{522,523} и са извън обхвата на този документ. По принцип, някои аспекти са различни в педиатричната популация и трябва да се вземат предвид.

Незрелостта на сърдечните структури, включително проводната тъкан, може да доведе до модификация на електрофизиологията на сърцето. По тази причина, някои APs, налични през първия месец от живота (дори и свързани с тахикардии) могат да изчезнат преди навършване на една година.⁵²² Всъщност, AVRT дължаща се на WPW, която започва в ранно детство, може да изчезне при 90% от пациентите, но може да рецидивира в по-късно детство при 30–50% от пациентите; ако обаче тахикардията е налице след 5-годишна възраст, тя пресистира при >75% от пациентите.⁵²⁴

Ясно е, че малките деца може и да не се оплакват от симптоми, така че когато се подозира SVT трябва да се направи оценка по индиректни признаци, т.е. раздразнимост, неуспешно

съзряване и даже плоска крива на растеж. Не е необичайно да бъде открита непрекъсната SVT при пациент с клинична картина на кардиогенен шок, поради TCM. Това става най-често при относително бавни SVTs, като PJRT и фокална AT.^{525,526}

Фармакокинетиката и фармакодинамиката при деца се различават от тези при възрастни; следователно, трябва да се обърне специално внимание, когато се предписват лекарства.⁵²⁷ Това е особено важно при новородени, тъй като млякото може значително да промени абсорбцията на лекарствата и тъй като режимът на кърмене показва тенденция към променливост, може да засегне ефективната лекарствена наличност. Нещо повече, много лекарства трябва да бъдат приготвени в специализирани аптеки, което има принос към риска от неточно дозиране, а и лекарствените разтвори трябва да бъдат съхранявани в специални условия с цел запазване на стабилността им. Това може да бъде неудобство, когато е необходимо продължително лечение, налага се например използване на преносима хладилна чанта. Освен това, дълготрайните ефекти на някои лекарства, тъй като те се натрупват, са особено опасни при растящ организъм. Специален интерес има по отношение на амиодарон, който може да провокира хронично същите вторични ефекти, каквито се срещат при възрастни. Верапамил трябва винаги, когато е възможно, да се избягва или да се дава със силно повишено внимание на малки пациенти, тъй като може да провокира тежка хипотония.⁵²² При по-малки деца е установен и намален отговор към аденозин.⁵²⁸

Инвазивни техники са възможни и ефективни, когато са показани, даже и при много малки деца, но има няколко ограничаващи фактора. Първо, образуването на радиоеквентна лезия при незрял овчи миокард е подобно на острата промяна при зрял овчи миокард, но е свързано с късно увеличаване на лезията и инвазия на фиброзна тъкан в нормалния миокард. Тези наблюдения могат да имат значение за клиничните радиоеквентни аблационни процедури при малки деца.⁵²⁹ и избягването на радиоеквентна аблация през първите 2 години от живота е разумно, ако изобщо е възможно. Второ, не съществуват специални катетри и инструменти предназначени за педиатричната популация. Понастоящем, наличните катетри (минимум 5 French на тези със затворен връх за радиоеквентенция) и извивки са по принцип твърде големи. Това е особено ограничаващо при малки деца нуждаещи се от аблация с цел прекъсване на непрекъсната тахикардия. И накрая, опитността на оператора и избора на център имат критично значение. Малки пациенти имащи нужда от аблация трябва да бъдат насочвани за лечение към референтни центрове с опит броят на използваните катетри и процедурните и лъчевите времена трябва да бъдат сведени до минимум при тези растящи организми.⁵³⁰ Най-голяма стойност в тези обстоятелства има електроанатомичното картиране.

13.1. Аритмии на плода

Аритмии на плода могат да бъдат открити в ранна гестационна възраст, като непрекъснатите бързи SVTs са свързани със смърт на плода поради хидропс. Следователно, трябва да се направи специално усилие за откриване и контролиране на феталните аритмии. Съобщава се за силна корелация между постнаталната SVT и диагностицирането на фетална SVT в по-късна гестационна възраст.⁵³¹ Диагностиката е зависима от ехокардиография, тъй като в почти никоя клиника не е възможно извършване на фетална ECG (тя се прилага в много малък брой центрове по целия свят и предимно за из-

следователски цели).⁵³² Когато се установи продължителна фетална тахикардия, лечението е наложително. За тази цел има няколко протокола и те се базират главно на дигоксин, флекаинид и соталол, самостоятелно или в комбинация, в зависимост от вида тахикардия. Тези лекарства трябва да бъдат давани на майката, като част от тях достигат до плода. Това означава, че вторичните ефекти от тези лекарства могат да се манифестират и в плода, и в майката. Следователно, има нужда от строго проследяване.^{522,533,534}

14. Надкамерна тахикардия през бременността

Продължителната SVT става по-честа по време на бременност, като се среща при 22–24/100 000 бременности. Тя може даже да се манифестира за първи път, особено в третия триместър или около раждането, според изчерпателни данни взети при изписване от болницата.⁵³⁵ Общата честота на всеки вид аритмия е по-голяма при жени на възраст 41–50 години (199/100 000), отколкото при тези на възраст 18–30 години (55/100 000), което може би се дължи на по-често AF и VT, докато честотата на SVT изглежда стабилна във времето.⁵³⁵ Аритмиите са и по-чести при жени с вродени сърдечни заболявания, по-специално предсърдното трептене, в сравнение с жени без вродени дефекти.⁵³⁶

Тъй като липсват съществени проспективни или рандомизирани проучвания, препоръките се базират основно на малки кохорти или докладвани случаи в съчетание с експертно мнение.

14.1. Майчин, акушерски и детски риск

SVT е свързана с повишен риск от смърт по време на бременност, а докладваната честота е 68 на 100 000 хоспитализации във връзка с бременност за всякаква аритмия, 22 на 100 000 за SVT, 4 на 100 000 за предсърдно трептене, 27 на 100 000 за AF, 2 на 100 000 за камерно мъждене и 16 на 100 000 за VT.⁵³⁵

Идентификацията и лечението на подлежащите състояния са основен приоритет. Макар че повечето от обострянията на SVT по време на бременността са доброкачествени и могат да бъдат лекувани ефективно със стандартна медицинска терапия,⁵³⁷ обстоятелствата, които трябва да се вземат предвид, включват доброто състояние на плода и ефектите от родовата дейност, раждането и кърменето. Хемодинамичните ефекти на тахикардията, както и нежеланите реакции към лечението, трябва да бъдат балансирани и насочени към плода. Следователно, при пациенти с известна анамнеза за симптомна тахикардия катетърната аблация трябва да се има предвид по възможност преди забременяване. Необходими са изпитвания целящи оценка на степента на надзор по време на раждане.

14.2. Терапия

14.2.1. Антиаритмични лекарства

Лечението с антиаритмични лекарства целящо превенция на SVT трябва по принцип да бъде ограничено до SVTs причиняващи хемодинамично влошаване или сигнификантни симптоми. Главните опасения по отношение на употребата на антиаритмични лекарства по време на бременност са свързани с потенциалните неблагоприятни ефекти върху плода. Докато първият

Препоръки за терапия на надкамерна тахикардия при бременни

Препоръки	Клас ^a	Ниво ^b
При симптомни жени с рекурентна SVT, които планират забременяване, се препоръчва катетърна аблация. ⁵³⁸	I	C
Остра терапия		
При всякакъв вид тахикардия с хемодинамична нестабилност се препоръчва незабавна електрическа кардиоверсия. ^{539,540}	I	C
Вагални прийоми, а ако те са неуспешни аденозин, се препоръчват с цел остра конверсия на SVT. ^{541,542}	I	C
i.v. бета-1 селективен блокер (с изключение на атенолол) трябва да се вземе предвид с цел остра конверсия или честотен контрол на SVT. ^{542,543}	IIa	C
При неуспех на бета-блокери трябва да се вземе предвид i.v. дигоксин в съответствие с последната джобна версия на препоръките с цел честотен контрол на AT. ^{542,543}	IIa	C
С цел прекъсване на предсърдно трептене може да се вземе предвид i.v. ибутилид в съответствие с последната джобна версия на препоръките. ^{544,545}	IIb	C
Хронична терапия		
През първия триместър на бременността се препоръчва, ако това е възможно, да се избягват всички антиаритмични лекарства.	I	C
С цел превенция на SVT при пациенти без WPW синдром трябва да се вземат предвид бета-1 селективни бета-блокери (с изключение на атенолол) или верапамил. ^{543,546-548}	IIa	C
С цел превенция на SVT при пациенти с WPW синдром без исхемични или структурни сърдечни заболявания трябва да се вземат предвид флекаинид или пропafenон. ⁵⁴⁹	IIa	C
Ако при пациенти без структурни сърдечни заболявания блокиращите AV възел средства не успяват да предотвратят SVT, трябва да се вземат предвид флекаинид или пропafenон. ^{533,543}	IIa	C
Ако при пациенти без WPW синдром бета-блокери са неуспешни, с цел честотен контрол на AT трябва да се вземат предвид дигоксин или верапамил. ⁵⁴³	IIa	C
Амиодарон не се препоръчва при бременни жени. ^{153,543}	III	C
Нефлуороскопска катетърна аблация проведена в центрове с опитност трябва да се вземе предвид в случаи на лекарствена рефрактерност или лошо понасяна SVT. ⁵⁵⁰⁻⁵⁵²	IIa	C
i.v. ибутилид е противопоказан при пациенти с удължен QTc интервал. AT = предсърдна тахикардия; AV = атиовентрикуларен/а/о/и; i.v. = венозен/а/о/и; SVT = надкамерна тахикардия; WPW = Wolff-Parkinson-White.		
^a Клас на препоръките		
^b Ниво на доказателственост.		

триместър е свързан с най-голям тератогенен риск, лекарствената експозиция по-късно през бременността може да доведе до нежелани реакции върху растежа и развитието на плода, върху контрактилитета на матката и до повишен риск от проаритмия. Рисковете и ползите от продължаване спрямо спиране на медикацията трябва да бъдат обсъдени внимателно във връзка с риска от рекурентна SVT и потенциала за хемодинамично влошаване. Решенията трябва да бъдат индивидуални, въз основа на клиничната ситуация и възможните структурни сърдечни заболявания. Липсват големи контролирани проучвания на антиаритмичните лекарства по време на бременност. При неуспех на неинвазивните прийоми, аденозин трябва да бъде лекарство от първа линия за лечение, ако такова е необходимо, през втория и третия триместри. Оскъдни са данните върху поведението при SVT през първия триместър.⁵⁴² Всички бета-блокери могат да причинят брадикардия и хипогликемия на фетуса. Тъй като е по-малко вероятно бета-блокери да повлияят маточната релаксация, те се предпочитат.⁵⁴⁶ Майчината употреба на бета-блокери през първия триместър не е била свързана с голямо нарастване като цяло на риска от сърдечни малформации.^{548,553} Все пак, в проучване EUROmedICAT се съобщава за връзка между употребата на алфа/бета-адренергични блокери през първия триместър и мултикистозна бъбречна дисплазия.⁵⁵⁴ Съществуват опасения за „по-ниско за съответната гестационна възраст тегло“ с бета-блокери, макар че докладваните ефекти може би не са достатъчно големи, за да имат клинично значение. Излагането на атенолол се е свързвало с по-висок риск новородените да бъдат малки за гестационната

си възраст, в сравнение с метопролол и пропранолол, което съответства на извода, че този ефект не е свързан с лекарствения клас.^{543,555} Установено е, че дилтиазем е тератогенен при животни, като има ограничени данни при човека, поради което по принцип не се препоръчва употребата му по време на бременност. Верапамил се счита за по-безопасен от дилтиазем и би могъл да се използва като лекарство от втора линия.^{153,543}

14.2.2. Електрическа кардиоверсия

Електрическата кардиоверсия трябва да бъде първи избор, когато аритмиите протичат с хемодинамична нестабилност. Кардиоверсията изглежда безопасна във всички фази на бременността, тъй като не компрометира феталния кръвоток и носи нисък риск от индукция на фетални аритмии или инициране на преждевременна родова дейност.⁵³⁹ Сърдечната честота на плода трябва да се контролира рутинно след кардиоверсия.

14.2.3. Катетърна аблация

Катетърната аблация трябва да се отложи, ако това е възможно, до втория триместър, но може да бъде необходима в случай на рефрактерна към лекарства и лошо понасяна тахикардия. В такъв случай, тя трябва да бъде извършена в опитен център използващ нефлуороскопично електроанатомично картиране и системи за катетърна навигация.⁵⁵⁶ Катетърни аблации при рекурентна, лекарствено рефрактерна AVNRT, AVRT, фокална AT и CTI-зависимо предсърдно трептене са извършени успешно по време на бременност.⁵⁵⁰⁻⁵⁵²

15. Тахикардно-индуцирана кардиомиопатия

15.1. Дефиниция

Тахикардно-индуцираната кардиомиопатия (TCM), или по-точно аритмия-индуцирана кардиомиопатия, е обратима причина за нарушена LV функция, поради персистираща тахикардия или много чести камерни екстрасистоли, която може да доведе до HF и смърт. Честотата на TCM е неизвестна, но тя се съобщава във всички възрастови групи, от плода до много възрастните.

15.2. Механизъм

Синдромът е първоначално описан при PJRT, но сега знаем, че всеки вид хронична сърдечна аритмия може да причини TCM. Непрекъснатите AVRTs, дължащи се на септални APs, бързо AF, идиопатична VT, AT и постоянните ектопични съкращения са най-добре описани.^{196,233,526,557–563} При пациенти на възраст <18 години, най-честа причина е фокалната AT.⁴⁰⁸

Бързото пейсиране в животински модели индуцира клетъчноскелетни промени и ремоделиране на екстрацелуларния матрикс, което се свързва с патологичния калциев цикъл, повишените катехоламини, понижена бета-1 адренергична рецепторна гъстота, оксидативен стрес, изчерпване на енергийните запаси на миокарда и миокардна исхемия, поради повишена сърдечна честота.^{559,564} Мостри ендомиокардна биопсия от пациенти с TCM показват белези различни от тези при други видове кардиомиопатия, включително нарушена кардиомиоцитна и митохондриална морфология и сърдечно възпаление с преобладаване на макрофаги.⁵⁶⁵ Не е напълно установено обаче, по какъв начин мнозинството от пациентите с чести камерни екстрасистоли са с доброкачествена еволюция, докато ≤30% от тях могат да развият кардиомиопатия.⁵⁶⁶

15.3. Диагноза

TCM е една от много малкия брой обратими причини за HF и дилатативна кардиомиопатия, ипорди което трябва да се има предвид при всеки пациент с нововъзникнала LV дисфункция. При наличието на персистираща или честа тахикардия, или чести камерни екстрасистоли, трябва да се поддържа високо ниво на подозрения. Диагнозата се установява чрез изключване на други причини за кардиомиопатия и демонстрация на възстановяване на LV функция след ликвидирание на аритмията или контрол на камерната честота. В типичните случаи на TCM, LV изтласкваща фракция е <30%, LV теледиастолен диаметър е <65 mm, а LV телесистолен диаметър е <50 mm.⁵⁵⁷ По-големите камерни обеми подсказват подлежаща дилатативна кардиомиопатия, макар че може да има известно припокриване на двете състояния. При пациенти със suspectна TCM се препоръчва сърдечен магнитен резонанс (CMR) с цел изключване на некorigируеми структурни промени. Серийното изследване на N-терминален про-B-тип натриуретичен пептид (NT-proBNP) и оценката на съотношението между началния NT-proBNP и NT-proBNP по време на проследяване могат да помогнат за разграничаване на TCM от необратима идиопатична дилатативна кардиомиопатия.

15.4. Терапия

При TCM, LV функция често се подобрява 3 месеца след възстановяване на нормална сърдечна честота. При IST са показани бета-блокери. Катетърна аблация е показана, когато TCM се дължи на друг вид SVT. Когато самата тахикардия не може да бъде аблирана, подходящият подход е AV нодална аблация с двукамерно пейсиране или пейсиране от снопа на Хис.^{569–572} Преди и след успешна аблация, поради познатите благоприятни ефекти от тези лекарства върху процеса на LV ремоделиране, има показания за дългосрочна медикаментозна терапия с бета-блокери или ангиотензин II рецепторни блокери. Предвид риска от рецидив на аритмията, се препоръчва дългосрочно проследяване на пациентите.

Препоръки за терапия на надкамерна тахикардия при пациенти със suspectна или установена сърдечна недостатъчност дължаща се на тахикардиомиопатия

Препоръки	Клас ^a	Ниво ^b
Катетърна аблация се препоръчва при TCM дължаща се на SVT. ^{196,233,418,525}	I	B
Бета-блокери (от списъка с доказана полза при HFrEF по отношение на смъртността и заболяемостта) се препоръчват при TCM дължаща се на SVT, когато катетърната аблация е неуспешна или не е приложима. ⁵⁶⁷	I	A
Препоръчва се при пациенти с намалена LV изтласкваща фракция с повишена сърдечна честота (>100 b.p.m.) да се вземе предвид наличие на TCM. ^{557–561}	I	B
С цел диагностика на TCM трябва да се вземе предвид 24-h (или многодневно) амбулаторно ECG мониториране даващо възможност за идентификация на субклинични или интермитентни аритмии. ^{526,557,568}	IIa	B
Ако тахикардията, отговорна за TCM не може да бъде аблирана или контролирана с лекарства, се препоръчва AV нодална аблация с последващо пейсиране, двукамерно или от снопа на Хис („аблирай и пейсирай“). ^{526,557,564,569–572}	I	C

b.p.m. = удара в минута; ECG = електрокардиограма; HFrEF = сърдечна недостатъчност с намалена изтласкваща фракция; LV = левокамерен а/о/и; SVT = надкамерна тахикардия; TCM = тахикардиомиопатия.

^a Клас на препоръките.

^b Ниво на доказателственост.

^c Като пилоти и професионални водачи.

16. Надкамерна тахикардия и спорт

Спортисти с чести надкамерни аритмии трябва да бъдат оценени с цел изключване на подлежащо сърдечно заболяване, електролитен дисбаланс, тиреоидна дисфункция и употреба на стимуланти или лекарства за подобряване на постиженията. Таблица 13 очертава препоръките за подбор на спортовете при пациенти с SVT.^{573,574}

Камерната преексцитация (WPW синдром) е рядка причина за внезапна сърдечна смърт при млади спортисти.⁵⁷⁵ Макар че много от хората с камерна преексцитация остават безсимптомни през целия си живот, може да настъпи симптомна AVRT. Пациенти с WPW могат да развият и други аритмии, като AF, които могат да дегенерират в камерно мъждене

Таблица 13: Препоръки за участие в спортове при спортисти с камерна преексцитация и надкамерни аритмии

	Критерии за избор	Избираемост
Предсърдни екстрасистоли	Без симптоми, без сърдечно заболяване	Всички видове спорт
AVRT или AF в контекста на WPW синдром	Аблацията е задължителна. Спортване се разрешава 1 месец след аблация, ако няма рецидиви	Всички видове спорт
Безсимптомни камерни екстрасистоли	Аблацията е задължителна при пациенти с висок риск. Спортване се разрешава 1 месец след аблация, ако няма рецидиви	Всички видове спорт
Пароксизмална SVT (AVNRT, AVRT през скрита AP и AT)	Препоръчва се аблация. Спортване се разрешава 1 месец след аблация, ако няма рецидиви	Всички видове спорт
	Аблацията е нежелана или неосъществима	Всички видове спорт, с изключение на тези носещи висок риск при загуба на съзнание.

AF = предсърдно мъждене; AP – допълнителна връзка; AT = предсърдна тахикардия; AVNRT = атриовентрикуларна нодална риентри тахикардия; AVRT = атриовентрикуларна риентри тахикардия; WPW = Wolff-Parkinson-White.

и внезапна сърдечна смърт. Тъй като спортните натоварвания са свързани с повишен риск от AF,⁵⁷⁶ спортисти с камерна преексцитация са с повишен риск от внезапна сърдечна смърт, ако AP има потенциал за бързо антеградно провеждане. И така, понастоящем при симптомни спортисти с камерна преексцитация се препоръчва катетърна аблация на AP. Безсимптомни спортисти с интермитентна преексцитация (в покой или по време на натоварване) или внезапно изчезване на преексцитацията по време на стрес тест могат да бъдат считани за нискорискови (вижте *раздел 11.3.11* за изключения), но трябва да бъдат преценени допълнително, тъй като при тях има възможен избор на състезателни спортни дейности. При безсимптомни спортисти с камерна преексцитация, трябва да бъде проведена инвазивна рискова стратификация, която е описана в *раздел 11.3.11*, а катетърната аблация трябва да се проведе при тези с високорискови признаци.⁵⁷⁷ На безсимптомни пациенти стратифицирани като нискорискови се разрешава да участват в състезателни спортове.

AVNRT, ортодромната AVRT през скрита AP и AT не са записани сред причините за внезапна сърдечна смърт по време на натоварване при пациенти със структурно нормално сърце. Все пак, настъпването им по време на спортна дейност може да бъде свързано с много висока сърдечна честота, поради симпатикова стимулация и могат да причинят хемодинамични нарушения, дори и при пациенти със структурно нормално сърце. Съответно, катетърна аблация по принцип

трябва да се препоръча при всички спортисти с анамнеза за пароксизмална SVT. Спортисти с SVT, които не желаят да се подложат на катетърна аблация или при които процедурата е била неуспешна, могат да се считат за подходящи за състезателни спортни дейности, ако аритмията е спорадична, несвързана със сърдечна болест, с добра поносимост и несвързана с натоварване, и когато за съответната спортната дейност не е присъщ висок риск при загуба на съзнание (като този при шофьори, пилоти, конни ездачи и т.н.).⁵⁷⁸

Не се поощрява лечение на SVT с бета-блокери или блокери на натриевия канал при спортистите, защото тези лекарства могат да намалят изпълнението по време на спортване и имат ограничени възможности за превенция на рецидивираща аритмия по време на спортна дейност. Нещо повече, бета-блокерите са включени от Световната антидопингова агенция като забранени лекарства при определени спортове.

17. Надкамерна тахикардия и ограничения за шофиране

Честотата, с която медицински причини допринасят за инциденти с моторни превозни средства не е уточнена. Данни за аритмии като причина за произшествия с моторни превозни средства са трудни за получаване, поради затрудненията при документиране на такива събития сред

Таблица 14: Доклад на Европейската работна група 2013 върху шофиране и сърдечносъдови заболявания: шофиране при аритмии и проводни нарушения: надкамерна тахикардия

Проводно нарушение/аритмия	Група 1	Група 2
AF/предсърдно трептене/фокална AT	Шофирането може да продължи при липса на анамнеза за синкоп. При анамнеза за синкоп, шофирането трябва да бъде прекратено до задоволителен контрол/лечение на състоянието.	Шофирането може да продължи, при условие че няма анамнеза за синкоп и има придържане към препоръките за антикоагулация. При анамнеза за синкоп шофирането трябва да бъде прекратено до провеждане на лечение на подлежащата причина и постигане на нисък риск от рецидивирање. Честотният контрол по време на тахикардия трябва да бъде с достатъчна степен. Шофирането може да бъде възобновено само след медицинска оценка.
AVNRT, AVRT и WPW	При анамнеза за синкоп шофирането трябва да бъде прекратено до задоволителен контрол/лечение на състоянието.	Шофирането може да продължи, при условие че няма анамнеза за синкоп или други сигнификантни симптоми (напр. палпитации с виене на свят). Ако такива са налице, шофирането трябва да бъде спряно до лекуване на подлежащата причина по начин, благодарение на който рискът от рецидивирање е нисък. В случай на преексцитация, шофирането трябва да бъде разрешено само след оценка от специалист.

AF = предсърдно мъждене; AT = предсърдна тахикардия; AVNRT = атриовентрикуларна нодална риентри тахикардия; AVRT = атриовентрикуларна риентри тахикардия; WPW = Wolff-Parkinson-White.

цялото население. Все пак се счита, че делът е малък, тъй като ~1–3% от всички произшествия с моторни превозни средства се считат за евентуално свързани с подобно внезапно възпрепятстване на водача.⁵⁷⁹ Сред тези инциденти, 5–10% са свързани със сърдечни причини с или без синкоп, докато <2% от случаите свързани с внезапно възпрепятстване на шофьора са довели до нараняване или смърт на минувачи или други хора използващи същия път.⁵⁷⁹

През 2013 г., работна група на ESC публикува подробни препоръки за шофьорски ограничения при пациенти с SVT (Таблица 14).⁵⁸⁰ Взети са предвид две групи водачи. Група 1 обхваща водачи на мотоциклети, автомобили и други малки превозни средства с и без ремарке. Група 2 включва водачи на превозни средства над 3500 kg или превозни средства с повече от осем места, освен шофьора. Шофьорите на таксите, малки линейки и други превозни средства образуват междинна категория между обикновения частен шофьор и професионалния водач.

18. Основни послания

- Не всички SVTs са аритмии на младите.
- Вагалните прийоми и аденозин са леченията на избор при остра терапия на SVT, а могат да осигурят и важна диагностична информация.
- Верапамил не се препоръчва при тахикардия с широк QRS комплекс с неизвестна етиология.
- Обмислете използването на ивабрадин, когато е показан, заедно с бета блокер.
- При всички риентри и повечето фокални тахикардии, след подробно обясняване на потенциалните рискове и ползи, като първоначален избор на пациентите трябва да бъде предложена катетърна аблация.
- Пациенти с макрориентри тахикардии след предсърдна хирургия трябва да бъдат насочвани към специализирани центрове за аблация.
- При фокални или макрориентни ATs след аблация на AF, аблацията трябва, ако е възможно, да бъде отложена ≥3 месеца след AF-аблацията.
- Аблация на типична или атипична AVNRT, с лезии в анатомичните зони на нодалните продължения, трябва да се направи от десния или от левия септум.
- Аблация на типична или атипична AVNRT сега може да се прави с почти никакъв риск от AV блок.
- Не използвайте соталол при пациенти с SVT.
- Не използвайте флекаинид или пропafenон при пациенти с LBBB или исхемични или структурни сърдечни заболявания.
- Не използвайте амиодарон при преексцитирано AF.
- По време на проследяването, един от пет пациенти с безсимптомна преексцитация ще развие аритмия свързана с неговата/нейната AP.
- Рискът от сърдечен арест/камерно мъждене при пациент с безсимптомна преексцитация е ~2.4 на 1000 човеко-години.
- С цел рисковата стратификация на пациенти с безсимптомна преексцитация може да се използва неинвазивен скрининг, но предсказващата му стойност остава скромна.
- Инвазивна оценка с EPS се препоръчва при пациенти с безсимптомна преексцитация, които имат или високорискова професия, или са състезателни спортисти.
- Ако пациентът бъде подложен на оценка с EPS и се установи, че има AP с „високорискова“ характеристика, трябва да се направи катетърна аблация.
- По време на първия триместър на бременността, ако е възможно, трябва да се избягват всички антиаритмични лекарства. Ако са необходими бета-блокери, използвайте само бета-селективни средства (но не и атенолол).
- Ако по време на бременност е необходима аблация, използвайте нефлуороскопско картиране.
- Имайте предвид TCM при пациенти с намалена LV функция и SVT.
- Аблацията е лечение на избор при TCM дължаща се на SVT. Ако SVT не може да бъде аблирана, трябва да се вземе предвид AV нодална аблация с последващо двукамерно пейсиране или пейсиране от снопа на Хис („аблирай и пейсирай“).

19. Липсващи доказателства

- Разграничението между тригерирана активност и повишен автоматизъм не е просто, тъй като двата механизма показват много сходни отговори и характеристики, като усилване чрез адренергична активация и потискане чрез блокада на L-тип Ca^{2+} поток.
- Риентри кръговете могат да бъдат микроскопични или да симулират „фокус“ чрез повърхностен „пробив“ в трансмуралното разпространение. Поради това, картирането може да бъде недостатъчно за разграничаването им от автоматична/тригерирана активност.
- Точният кръг на AVNRT, най-честата равномерна аритмия при човека, остава неуточнен.
- Потенциалната роля на конексиновите протеини при AVNRT и по принцип при SVT е в процес на изследване.
- И инвазивните, и неинвазивните тестове за рисковата оценка при пациенти с безсимптомна преексцитация имат ограничения, тъй като са зависими от автономния тонус. Има нужда от по-точни модели за рисковата стратификация.
- Правилното поведение при безсимптомна преексцитация и стриктните показания за катетърна аблация не са установени.
- Генетиката на SVT не е достатъчно проучена. Има доказателства за фамилни форми на AVNRT, AVRT, синусова тахикардия и AT, но данните са оскъдни.
- Нови системи за електроанатомично картиране сега позволяват симултанна визуализация на активиране и волтаж. Значението им за характеризация на субстрата на тахикардията, а не само на кръга, се нуждае от бъдещи проучвания.
- Математичното моделиране и численият анализ на записаните ECGs чрез използване на бързите модели на Fourier и Gauss може да бъдат от полза при бъдещите приложения на изкуствен интелект с цел диференциална диагностика при тесни и широки QRS-комплексни тахикардии, но опитът е ограничен.

20. Базиращи се на доказателства послания „какво да правим“ и „какво да не правим“ в препоръките

Препоръки „какво да правим“

Препоръки за остро поведение при тахикардия с тесен QRS при липса на установена диагноза	Клас ^a	Ниво ^b
Хемодинамично стабилни пациенти		
Препоръчва се 12-канална ECG по време на тахикардия.	I	C
Препоръчват се вагални прийоми, за предпочитане в положение по гръб с повдигнати крака.	I	B
Аденозин (6–18 mg i.v. болус) се препоръчва, ако вагалните прийоми са неуспешни.	I	B
Препоръки за остро поведение при тахикардия с широк QRS при липса на установена диагноза		
Хемодинамично стабилни пациенти		
Препоръчва се 12-канална ECG по време на тахикардия.	I	C
Препоръчват се вагални прийоми.	I	C
Препоръки за терапията при фокална АТ		
Хронична терапия		
Катетърна аблация се препоръчва при рекурентна АТ, особено ако е непрекъсната или причинява TCM.	I	B
Препоръки за терапията при MRATs		
Антикоагулация като при AF се препоръчва при пациенти с предсърдно трептене и придружаващо AF.	I	B
Хронична терапия		
Катетърна аблация се препоръчва при симптомни, рекурентни епизоди на CTI-зависимо трептене.	I	A
Катетърна аблация се препоръчва при пациенти с персистиращо предсърдно трептене или при наличие на потисната LV систолна функция поради TCM.	I	B
Препоръки за поведението при AVNRT		
Хронична терапия		
Катетърна аблация се препоръчва при симптомна, рекурентна AVNRT.	I	B
Препоръки за терапията при AVRT дължаща се на манифестни или скрити APs		
Катетърна аблация на AP(s) се препоръчва при пациенти със симптомна рекурентна AVRT.	I	B
Препоръки за острата терапия при предексцитирано AF		
Хемодинамично стабилни пациенти		
Синхронизирана кардиоверсия с DC се препоръчва, ако лекарствената терапия не успее да конвертира или контролира тахикардията.	I	B
Препоръки за поведение при пациенти с безсимптомна предексцитация		
Провеждане на EPS при използване и на изопреналин се препоръчва с цел рисковата стратификация на лицата с безсимптомна предексцитация, които са с високорискови професии/хобита и тези, които участват в състезателни спортове.	I	B
Катетърна аблация се препоръчва при безсимптомни пациенти, при които електрофизиологичното тестване при използване и на изопреналин идентифицира високорискови свойства, като SPERRI ≤250 ms, AP ERP ≤250 ms, множествени APs, и индуцируема AP-медирана тахикардия.	I	B
Препоръки за терапия на SVT при бременност		
Катетърна аблация се препоръчва при симптомни жени с рекурентна SVT, които планират забременяване.	I	C
Хронична терапия		
През първия триместър на бременността се препоръчва по възможност избягване на всички антиаритмични лекарства.	I	C
Препоръки за терапията на SVT при пациенти със суспектна или установена HF дължаща се на TCM		
Катетърна аблация се препоръчва при TCM дължаща се на SVT.	I	B
AV нодална аблация с последващо пейсиране („аблайрай и пейсирай“), двукамерно или от снопа на Хис, се препоръчва, ако отговорната за TCM тахикардия не може да бъде аблирана или контролирана с лекарства.	I	C

Препоръки „какво да не правим“

Препоръки за остро поведение при тахикардия с широк QRS при липса на установена диагноза		
Верапамил не се препоръчва при широка QRS-комплексна тахикардия с неизвестна етиология.	III	B

Продължава

Продължение

Препоръки за терапията при MRATs		
Остра терапия		
Пропафенон и флекаинид не се препоръчват за конверсия към синусов ритъм.	III	B
Препоръки за терапията на AVRT дължаща се на манифестни или скрити APs		
Хронична терапия		
Дигоксин, бета-блокери, дилтиазем, верапамил и амиодарон не се препоръчват и са потенциално вредни при пациенти с пре-ексцитирано AF.	III	B
Препоръки за острата терапия при преексцитирано AF		
Хемодинамично стабилни пациенти		
Амиодарон (i.v.) не се препоръчва.	III	B
Препоръки за терапията на SVTs при върдени сърдечни заболявания при възрастни		
Хронична терапия		
Соталол не се препоръчва като антиаритмично лекарство от първа линия, тъй като е свързан с повишен риск от проаритмии и смъртност.	III	C
Флекаинид и пропафенон не се препоръчват като антиаритмични лекарства от първа линия при пациенти с камерна дисфункция и тежка фиброза.	III	C
Препоръки за терапията на SVT при бременност		
Хронична терапия		
Амиодарон не се препоръчва при бременни жени.	III	C

AF = предсърдно мъждене; AP = допълнителна връзка; AT = предсърдна тахикардия; AVNRT = атриовентрикуларна нодална риентри тахикардия; AVRT = атриовентрикуларна риентри тахикардия; CTI = кавотрикуспидален истмус; DC = прав ток; ECG = електрокардиограма; EPS = електрофизиологично изследване; ERP = ефективен рефрактерен период; HF = сърдечна недостатъчност; i.v. = венозен/а/о/и; MRAT = макрориентри предсърдна тахикардия; SPERRI = най-къс преексцитиран RR интервал по време на предсърдно мъждене; SVT = надкамерна тахикардия; TCM = тахикардиомиопатия.

^a Клас на препоръките.

^b Ниво на доказателственост.

21. Области за допълнителни изследвания

Появата на катетърната аблация през 1990-те години, доведе до успешно елиминиране на APs при симптомни пациенти, AVRT сега представлява <20% от всички SVTs.^{11,13} Честотата на AVNRT, която преди съставляваше 50% от всички случаи на SVT,¹⁴ сега се е променила на ~30%,^{11,13} а разширяващото се приложение на аблацията на AF ще доведе неизбежно до повече случаи на ятрогенна левопредсърдна MRAT. Нещо повече, удължената преживяемост на педиатричните пациенти и пациенти с ACHD се очаква да доведе до по-големи предизвикателства към електрофизиолозите, които ще се сблъскват даже с още по-сложни MRATs. Няколко важни напредъка в областта на анатомичното и електрическо картиране, както и разбирането ни за цикатрициална тъкан и на трансмуралността на аблационните лезии, трябва да подобри ефикасността ни при лечението на тези пациенти.

През последното десетилетие беше наблюдавана бърза еволюция на аблационната екипировка и системите за насочване на електродите, което доведе до по-контролируеми и безопасни процедури. Бяха разработени интракардиална ехокардиография, роботни техники и системи за сложна анатомична навигация, поради което сега е възможно да се направи аблация без подлагане на оператора на радиация и ергономично неудобни позиции.⁵⁸¹ Новите материали за електроди и друга екипировка породиха концепцията за свободна от облъчване електрофизиологична лаборатория с използване на CMR. Виждането за бъдеща

напълно свободна от лъчи магнитна лаборатория вече не е научна фантастика.⁵⁸²

Революцията на компютърните технологии предлага не само системи за подобро картиране и движение на електродите, но и въвеждане на специфични схеми за класификация на SVT с напълно автоматизирани алгоритми, които могат да окажат много голяма помощ на спешните отделения, линейките и мониторираните пациенти.⁵⁸³ Математическото моделиране и цифровите анализи бяха приложени и в изследването на веригата на AVNRT.^{317,329} Допълнителните анализи на записани ECGs с помощта на бързи модели на Fourier и Gauss могат да осигурят и полезна диагностична информация за естеството на тахикардията. Бяха разработени нови електроанатомични системи за подпомагане на идентификацията на механизмите на тахикардията и на оптималните места за аблация на SVT, и особено на сложни предсърдни макрориентри тахикардии, при редуцирани флуороскопски времена.^{584–589} Понастоящем са налични системи, които позволяват симултанна визуализация на активиране и волтаж. Значението, което те могат да имат за характеризация на субстрата на тахикардията, а не само на кръга, се нуждаят от бъдещо проучване.

Нови данни за генетиката на SVT продължават да се появяват след идентификацията на безсмислена мутация на PRKAG2 ген, който кодира регулаторната γ-субединица на аденозин монофосфат (AMP)-активираната протеин киназа, като причина за фамилен WPW синдром.^{590,591} R302Q мутацията в PRKAG2 беше свързана с фибрите на Mahaim.⁵⁹² Една нова форма на WPW синдром е свързана с микроделения в BMP2 ген, който кодира костния морфогенетичен

протеин-2, член е на генната суперфамилия на трансформиращия растежен фактор-бета, и повлиява развитието на анулус фиброзус.⁵⁹³ Описани са и други редки форми на преекситация.³⁹⁸ Остава да се уточни, дали този вид генетично предразположение води до по-висок риск от камерно мъжедене. Разработени са генетични животински модели на WPW, които са израз на мутации (като гена кодиращ AMP-активираната протеин киназа), отговорни за фамилна форма на WPW синдром с фенотип идентичен на този при човешкия синдром, които могат да осигурят разбиране на развитието и свойствата на сърдечната проводна система и на APs.⁵⁹⁴ Спонтанната AVNRT е идентифицирана и като потенциална първа манифестация на скрит синдром на Brugada, особено при пациенти от женски пол.⁵⁹⁵ Постулирано е, че генетичните варианти, които намаляват натриевия поток вероятно предразполагат лицата към експресия и на двата фенотипа. Клетъчната електрофизиология е вече интегрирана в генетичния анализ. Съчетанието между секвениране на цял екзом и клетъчен електрофизиологичен функционален анализ може да изясни подлежащите патофизиологични механизми отговорни за някои фенотипове.⁵⁹⁶ Напоследък беше показано, че фамилна форма на IST е свързана с мутация тип придобиване на функция в HCN4 за пейсмейкърския канал (R524Q), пораждаща повишена чувствителност към втората куриерна циклична AMP, която е ключов медиатор за симпатикова модулация.⁵⁹⁷ Тези новополучени познания могат да намерят приложение за по-специфичен диагностичен и персонализиран терапевтичен подход при SVT. Бъдещи проучвания трябва да определят действителни пациент-специфични молекулни механизми за аритмия, чрез изясняване на реакциите на подлежащите субстрати към интервенции и да постигнат селективно надкамерно лекарство въздействие, насочено към специфични аритмични механизми.

SVTs са не само ежедневен клиничен проблем, като AVNRT е най-честата равномерна аритмия при хората. Те дават и основа за подходящо обучение на бъдещи електрофизиолози, благодарение на добре изяснените си в повечето случаи кръгове и предсказуемите си реакции в електрофизиологичната лаборатория. В ерата на компютризираните подходи, каквито съществуват сега за аблация на AF, сложна AT и VT, това е много важен момент за разумен аристотелов подход към медицинското изкуство.⁵⁹⁸

22. Допълнителни данни

Допълнителни данни с придружаващи Допълнителни фигури, допълващи пълния текст, както и раздели за електрофизиологичните механизми на SVT, кръговете на тахикардиите и сърдечна анатомия за електрофизиолога, заедно със съответните допълнителни източници, са достъпни в уебсайта на European Heart Journal и през уебсайта на ESC в www.escardio.org/guidelines.

23. Приложение

Автори/присъединени членове на работната група

Elena Arbelo, Arrhythmia Unit, Cardiovascular Institute, Hospital Clinic de Barcelona, Universitat de Barcelona, Spain; Cardiovascular Institute, Hospital Clinic, Universitat de Barcelona, Barcelona, Spain; and Institut d'Investigació August Pi i Sunyer (IDIBAPS), Centro de Investigación Biomédica en

Red de Enfermedades; Barcelona, Spain; **Fernando Arribas**, Department of Cardiology, Hospital 12 de Octubre, Madrid, Spain; **Jeroen J. Bax**, Cardiology, Leiden University Medical Center, Leiden, Netherlands; **Carina Blomström-Lundqvist**, Department of Medical Science and Cardiology, Uppsala University, Uppsala, Sweden; **Hugh Calkins**, Cardiology, Johns Hopkins Medical Institutions, Baltimore, United States of America; **Spyridon G. Deftereos**, 2nd Department of Cardiology, National and Kapodistrian University of Athens, Athens, Greece; **Gerhard-Paul Diller**, Cardiology III, University Hospital Muenster, Muenster, Germany; **Juan J. Gomez-Doblas**, Cardiology, Hospital Universitario Virgen de la Victoria, CIBER, Malaga, Spain; **Bulent Gorenek**, Cardiology Department, Eskisehir Osmangazi University, Turkey; **Andrew Grace**, Department of Cardiology, Royal Papworth Hospital NHS Foundation Trust, Cambridge University Health Partners, Cambridge, United Kingdom; **Siew Yen Ho**, Cardiac Morphology, Royal Brompton Hospital, London, United Kingdom; **Juan-Carlos Kaski**, Molecular and Clinical Sciences Research Institute, St George's University of London, London, United Kingdom; **Karl-Heinz Kuck**, Cardiology, Asklepios Klinik St. Georg, Hamburg, Germany; **Pier David Lambiase**, Cardiology, UCL & Barts Heart Centre, London, United Kingdom; **Frederic Sacher**, Service de Rythmologie, IHU LIRYC/Bordeaux University Hospital, Bordeaux, France; **Georgia Sarquella-Brugada**, Arrhythmia, Inherited Cardiac Disease and Sudden Death Unit, Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona, Spain; **Piotr Suwalski**, Central Clinical Hospital of the Ministry of Interior and Administration, Centre of Postgraduate Medical Education, Warsaw, Poland; **Antonio Zaza**, Università degli Studi Milano-Bicocca, Dipartimento di Biotecnologie e Bioscienze, Bldg U3, p.za della Scienza 2, 20126 Milano, Italy.

Комитет за практически препоръки (CPG) на ESC:

Stephan Windecker (председател (Швейцария), Victor Aboyans (Франция), Colin Baigent (Обединено кралство), Jean-Philippe Collet (Франция), Veronica Dean (Франция), Victoria Delgado (Нидерландия), Donna Fitzsimons (Обединено кралство), Chris P. Gale (Обединено кралство), Diederick E. Grobbee (Нидерландия), Sigrun Halvorsen (Норвегия), Gerhard Hindricks (Германия), Bernard Jung (Франция), Peter Jüni (Канада), Hugo A. Katus (Германия), Ulf Landmesser (Германия), Christophe Leclercq (Франция), Maddalena Lettino (Италия), Basil S. Lewis (Израел), Bela Merkely (Унгария), Christian Mueller (Швейцария), Steffen E. Petersen (Обединено кралство), Anna Sonia Petronio (Италия), Dimitrios J. Richter (Гърция), Marco Roffi (Швейцария), Evgeny Shlyakhto (Руска федерация), Iain A. Simpson (Обединено кралство), Miguel Sousa-Uva (Португалия), Rhian M. Touyz (Обединено кралство).

Национални кардиологични дружества към ESC

участвали активно в ревизирането на 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia:

Алжир: Algerian Society of Cardiology, Walid Amara; **Армения:** Armenian Cardiologists Association, Svetlana Grigoryan; **Австрия:** Austrian Society of Cardiology, Andrea Podczek-Schweighofer; **Беларус:** Belorussian Scientific Society of Cardiologists, Alexandr Chasnoits; **Белгия:** Belgian Society of Cardiology, Yves Vandekerckhove; **Босна и Херцеговина:** Association of Cardiologists of Bosnia and Herzegovina, Sekib Sokolovich; **България:** Bulgarian Society of Cardiology, Vassil Traykov; **Хърватия:** Croatian Cardiac Society, Bosko Skoric; **Кипър:** Cyprus Society of Cardiology, Elias Papasavvas; **Чехия:**

Czech Society of Cardiology, Josef Kautzner; **Дания:** Danish Society of Cardiology, Sam Riahi; **Естония:** Estonian Society of Cardiology, Priit; **Финландия:** Finnish Cardiac Society, Hannu Parikka; **Франция:** French Society of Cardiology, Olivier Piot; **Грузия:** Georgian Society of Cardiology, Kakhaber Etsadashvili; **Германия:** German Cardiac Society, Christoph Stellbrink; **Гърция:** Hellenic Society of Cardiology, Antonis S. Manolis; **Унгария:** Hungarian Society of Cardiology, Zoltan Csanadi; **Исландия:** Icelandic Society of Cardiology, Kristjan Gudmundsson; **Ирландия:** Irish Cardiac Society, John Erwin; **Израел:** Israel Heart Society, Alon Barsheshet; **Италия:** Italian Federation of Cardiology, Roberto De Ponti; **Казахстан:** Association of Cardiologists of Kazakhstan, Ayan Abdrakhmanov; **Косово (Република):** Kosovo Society of Cardiology, Haki Jashari; **Киргизстан:** Kyrgyz Society of Cardiology, Olga Lunegova; **Латвия:** Latvian Society of Cardiology, Kristine Jubele; **Ливан:** Lebanese Society of Cardiology, Marwan M. Refaat; **Литва:** Lithuanian Society of Cardiology, Aras Puodziukynas; **Люксембург:** Luxembourg Society of Cardiology, Laurent Groben; **Молдова (Република):** Moldavian Society of Cardiology, Aurel Grosu; **Черна гора:** Montenegro Society of Cardiology, Nikola Pavlovic; **Мароко:** Moroccan Society of Cardiology, Fellat Ibtissam; **Нидерландия:** Netherlands Society of Cardiology, Serge A. Trines; **Северна Македония:** North Macedonian Society of Cardiology, Lidija Poposka; **Норвегия:** Norwegian Society of Cardiology, Kristina H. Haugaa; **Полша:** Polish Cardiac Society, Oskar Kowalski; **Португалия:** Portuguese Society of Cardiology, Diogo Cavaco; **Румъния:** Romanian Society of Cardiology, Dan Dobreanu; **Руска федерация:** Russian Society of Cardiology, Evgeny N. Mikhaylov; **Сан Марино:** San Marino Society of Cardiology, Marco Zavatta; **Сърбия:** Cardiology Society of Serbia, Mujovic Nebojsa; **Словакия:** Slovak Society of Cardiology, Peter Hlivak; **Испания:** Spanish Society of Cardiology, Ignacio Ferreira-Gonzalez; **Швеция:** Swedish Society of Cardiology, Tord Juhlin; **Швейцария:** Swiss Society of Cardiology, Tobias Reichlin; **Тунис:** Tunisian Society of Cardiology and Cardio-Vascular Surgery, Habib Haouala; **Турция:** Turkish Society of Cardiology, Taylan Akgun; **Обединен кралство Великобритания и Северна Ирландия:** British Cardiovascular Society, Dhiraj Gupta.

19. Източници

- Blomstrom-m-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 BD, 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.
- Katritsis 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, Malmborg H, Oral H, Papone C, Themistoclakis S, Wood KA, Blomstrom-m-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 Estimulacion Cardiaca y Electrofisiologia (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, Devereux S, Dobrev D, Ferro JM, Filippatos G, Fitzsimons D, Gorennek B, Guenoun M, Hohnloser SH, Kolh P, Lip GYH, Manolis A, McMurray J, Ponikowsky 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, Badhwar 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, Gorennek 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 Estimulacion Cardiaca y Electrofisiologia (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, Vidallet 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, Ibáñez 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, Kesek M, Englund A, Blomström-Lundqvist C, Karlsson LO, Kenneback G, Poçi D, Samo-Ayou R, Sigurjónsdóttir R, Ringborn M, Herczku C, Carlson J, Fengsrud E, Tabrizi F, Höglund N, Lönnnerholm 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.
- Gonzalez-Torrecilla E, Almendral J, Arenal A, Atienza 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.
- 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, Pietersen 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 supra-ventricular tachycardia. An expression of tachycardia rate or vasomotor response? *Circulation* 1992;**85**:1064-1071.
34. Thiruganasambandamoorthy V, Rowe BH, Sivilotti 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, Bengier 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, Heusler 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. Jais P, Matsuo S, Knecht S, Weerasooriya R, Hocini M, Sacher F, Wright M, Nault I, Lellouche N, Klein G, Clementy J, Haïssaguerre 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, Bandorski 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. Ventriculoatrial intervals < 70 ms in orthodromic atrioventricular reciprocating tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol* 2016;**39**:1108-1115.
55. Letsas KP, Weber R, Herrera Siklaody C, Mihos 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**:171-176.
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, Ueng 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, López 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. Haghighi M, Bahrami 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, Slotwtnr 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, Borggreffe 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, Villemain 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, Szénási 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, Perafán 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, Delcaan 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**:307-312.
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 supra-ventricular 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**:8-10.
92. Brady WJ, DeBehnke DJ, Wickman LL, Lindbeck G. Treatment of out-of-hospital supraventricular tachycardia: adenosine vs verapamil. *Acad Emerg Med* 1996;**3**(6):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-cross-over 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**(4):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**:CD005154.
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, Geleris 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. Cushley 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. DeGroff 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, Gazmuri RJ, Guerguerian AM, Hatanaka T, Koster RW, Kudenchuk PJ, Lang E, Lim SH, Løfgren 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 on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science 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, Kolh P, Lip GYH, Agewall S, Barón-Esquivias G, Boriani G, Budts W, Bueno H, Capodanno D, Carerj S, Crespo-Leiro MG, Czerny M, Deaton C, Dobrev D, Erol Ç, Galderisi M, Gorenek B, Kriebel T, Lambiase P, Lancellotti P, Lane DA, Lang I, Manolis AJ, Morais J, Moreno J, Piepoli MF, Rutten FH, Sridniawa 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 KI. 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, Cannom 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, Masumi 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, Hui-kuri 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-Ruscone 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, Drobesh 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, Gnechi-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, Wranicz 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, FarraÉ J, QuiÑones MÁ, Sanchez-Borque P, Macalá E. Long-term outcomes of ivabradine in inappropriate sinus tachycardia patients: appropriate efficacy or inappropriate patients. *Pacing Clin Electrophysiol* 2013;**36**:830-836.
149. Callò L, Rebecchi M, Sette A, Martino A, de Ruvo E, Sciarra L, De Luca L, Zuccaro LM, Giunta G, Ciccaglioni 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, Wranicz 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, Tobaldini 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, Wranicz 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, Blomstrom-Lundqvist C, Cifková R, De Bonis M, Iung 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, Chishaki 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. Koplan 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. Rodríguez-Mañero M, Kreidieh B, Al Rifai M, Ibarra-Cortez S, Schurmann P, Álvarez PA, Fernández-López XA, García-Seara J, Martínez-Sande L, González-Juanatey JR, Valderrábano 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, Dieckhoff 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, Singarayer 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, B'ansch 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, Gnecchi-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, Scazzuso F. The first Latin American Catheter Ablation Registry. *Europace* 2015;**17**:794-800.
206. Steinbeck G, Sinner MF, Lutz M, Muller-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 DI, Staudt A, Zacharzowsky U, Andrie R, Wetzel U, Neuser H, Wunderlich C, Kühlen 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, Deftereos 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, Fairshier 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. Arsur A, Efe 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, Guarneri 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. Havráněk 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, Spitzlberger 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, Verlato R, Cor IO L, Mantovan R, Themistoclakis S, Raviele A, Pascotto 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. Nabar 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, Gollob 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, Siostrzonek 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 BI, 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, Touboul P, Steinbeck G, Wellens HJJ. Superiority of ibutilide (a new class III agent) over dl-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 non-postoperative 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**:653-1659.
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, Pisanó 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, Barthelemy JC, Gouttard T, Isaaz K. Results from the Loire-Ardèche-Drôme-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, Tilz 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, Matsuda 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, Ebner 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, Patsilinakos SP, Mertzanos GA, Papageorgiou KI, Chaveles JI, 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. Katritsis 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, Movsowitz C, 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-Sotalol therapy in patients with symptomatic atrial fibrillation and/or atrial flutter. d,l-Sotalol 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. Akka F, Bauernfeind T, De Groot NMS, Shalganov 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, Raimondo 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, Zipunnikov 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, Monnig G, Bittner A, Decherer D, Zellerhoff S, Milberg P, Kober J, Eckardt L. Incidence, characteristics, and outcome of left atrial tachycardias after circumferential antral ablation of atrial fibrillation. *Heart Rhythm* 2012;**9**:1660-1666.
296. Satomi K, Bänsch D, Tilz 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. Katritsis D, Wood MA, Shepard RK, Giazitzoglou 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, Carriagan 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-Y, 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, Miyauchi Y, Hayashi M, Iwasaki Y-k, Yodogawa K, Tsuboi I, Hayashi H, Oka E, Ito Hagiwara K, Fujimoto Y, Shimizu W. Mechanisms of post-operative 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 XL. 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, Komiyama 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, Haïssaguerre M, Jaïs 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, Hessling 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 JI, Iazzo 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 re-entrant 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 Muinck 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, Pascotto A, Pascotto 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-Heusler 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 re-entrant 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 slow-pathway conduction patterns in patients with the fast-slow 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. Vijayaraman 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, Troup 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, Fucla 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, Borganelli 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, Dunnigan 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, Kornyei 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, Veltmann C, Frank J, Linner J, Estner HL, 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 metaanalysis 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, Carrassa 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**:1-8.
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 nonpost-operative 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, Dessler KB, Benichol 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, Egender 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, Chaikitpinyo 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-Fayyadh 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, Janousek J, Kallfelz 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, Forsys 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 radio-frequency 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 non-reentrant atrioventricular nodal tachycardia due to multiple nodal pathways treated by radiofrequency ablation of the slow pathways. *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, Koschik 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 Bouazzaoui R, Combes N, Combes S, Sousa P, Le Bloa M, Massoullie 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, Seltou 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, Blafox AD, Law IH, Dechert-Crooks BE, Stephenson EA, Dubin AM, Ceresnak SR, Motonaga KS, Skinner JR, Marcondes LD, Perry JC, Collins KK, Seslar 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, Côté J-M, Paul T, Anderson CC, Cannon BC, Miyake CY, Blafox 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, Czonek RJ, Everitt MD, Garnreiter JM, McCanta AC, Papez AL, Escudero C, Sanatani S, Cain NB, Kannankeril PJ, Bratinscak 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, Borggrefe 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, Jörgers 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 HJ, 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 fiber 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, Riles EM, 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 supra-ventricular 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 supra-ventricular 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, Ávila P, Pelliza M, Castellanos E, Loughlin G, Datino T, Torrecilla EG, Almendral J, Sánchez PL, Arenal Á, Martínez-Alzamora N, Fernández-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, Ciccio C, Giannelli L, Ionescu B, Petretta A, Vitale R, Cuko A, Calovic Z, Fundaliotis A, Moscatello 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, Giazitzoglou 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. Mauritson 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 transseptal 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. Kubuš P, Vařt P, Gebauer RA, Materna O, Janoušek 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, Ciccio C, Pappone C. Asymptomatic ventricular preexcitation: 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, Borggreve M, Klein H, Kuck KH, Kunze K, Coumel P, Leclercq JF, Chouty F, Frank R, Fontanille 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, Ciccio 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, Murdock 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, Rattles 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, Ollivault 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 SCohen 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 preexcita-

- tion) 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, Friedman 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, Mallender 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 anteroseptal, para-Hisian, and mid-septal accessory pathways using a simplified femoral approach. *Pacing Clin Electrophysiol* 1998;**21**:735-741.
 474. Calkins H, Yong 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, Ávila P, Pelliza M, Castellanos E, Loughlin G, Datino T, Torrecilla EG, Almendral J, Sánchez PL, Arenal Á, Martínez-Alzamora N, Fernández-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 dyssynchrony-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 pre-excitation: 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, Dagres 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, Zepfenfeld 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 Grown-up Congenital Heart Disease, endorsed by HRS, PACES, APHRS, and SOLAECE. *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, Sieswerda 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. Ammass 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 D-transposition of the great arteries. *Circulation* 2013;**127**:331-339.
 496. Coughtrie 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 supraventricular 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, Delacrez E. Catheter ablation of arrhyth-

- mias 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, Amet 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, Anguera I, Jiménez-Candil J, Peinado R, García-Seara J, Arcocha MF, Macías R, Herreros B, Quesada A, Hernández-Madrid A, Alvarez M, Di Marco A, Filgueiras D, Matía 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, Mönig 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. Transbaffle 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. Transbaffle catheter 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, Schalijs 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**:1254-1260; 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-Cardiac 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, Blaufox 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, Pflaum 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, Masumi 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. Jaeggli ET, Carvalho JS, De Groot E, Api O, Clur S-AB, Rammeloo L, McCrindle BW, Ryan G, Manlhiot 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, Badheka AO, Patel N, Agnihotri K, Billimoria Z, Turakhia 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, Haber 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 supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1995;**76**:675-678.
539. Moore JS, Teeffey 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, Gissler 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, Szufiadowicz E, Orczykowski M, Bodalski R, Derejko P, Przybylski A, Urbanek 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, Caverio-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, Senthikumar 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, Spinale 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, Kumbink J, Kirchner T, Langer H, Geisler T, Schrieck 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, Bo hm M, van Veldhuisen DJ, Andersson B, Wedel H, von Lueder TG, Rigby AS, Hjalmarson A, Kjekshus 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, Carrie D, Galinier M, Pruvot E, Lellouche N, Haissaguerre M, Maury P. Premature ventricular contraction-induced cardiomyopathy: related clinical and electrophysiologic 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. Stavarakis 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, Luzi 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, Bjørnstad HH, Anastassakis A, Arbustini E, Assanelli D, Biffi A, Borjesson M, Carrè F, Corrado D, Delise P, Dorwarth U, Hirth A, Heidebuechel 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. Heidebuechel 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. Heidebüchel 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. Heidebüchel H, Corrado D, Biffi A, Hoffmann E, Panhuyzen-Goedkoop N, Hoogsteen 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 (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**:S3-S4.
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. Katritsis 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, Haffajee 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, Lozato 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, Weilbacher 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, Gavrilova 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.