

ТЯСНОКОМПЛЕКСНА ТАХИКАРДИЯ С АЛТЕРНАНС НА R-R ИНТЕРВАЛИТЕ – КАКЪВ Е МЕХАНИЗМЪТ?

Ч. Шалганов, М. Стоянов

Клиника по кардиология, Национална кардиологична болница – София

NARROW QRS TACHYCARDIA WITH ALTERNATING R-R INTERVALS – WHAT IS THE MECHANISM?

T. Shalганov, M. Stoyanov

Cardiology Department, National Heart Hospital – Sofia

Резюме. Представен е случай на рядко срещана тяснокомплексна тахикардия с алтернанс на R-R интервалите при наличие на двойна AV физиология, третирана успешно с катетърна аблация. Обяснен е механизъмът на аритмията и регистрираните интракардиални и ЕКГ феномени.

Ключови думи: двойна AV физиология; AV нодална неориентри тахикардия; катетърна аблация.

Адрес за кореспонденция: Проф. д-р Чавдар Шалганов, дм, Клиника по кардиология, Национална кардиологична болница, ул. „Коньовица“ № 65, 1309 София, тел.: 02/9211-411; e-mail: icd@hearthospital.bg

Abstract. A case is presented of a patient with a rare narrow QRS tachycardia with alternating R-R intervals in the presence of dual AV nodal physiology. The tachycardia was successfully treated by catheter ablation. The mechanism of the arrhythmia and the intracardiac and ECG recordings are discussed.

Key words: dual AV nodal physiology; dual AV nodal non-reentrant tachycardia; catheter ablation

Address for correspondence: Prof. Tchavdar Shalганov, MD, PhD, Cardiology Department, National Heart Hospital, 65 Konyovitsa St., BG – 1309 Sofia, tel: +359-2-9211-411; e-mail: icd@hearthospital.bg

ВЪВЕДЕНИЕ

Алтернанс на R-R интервалите при тяснокомплексна тахикардия може да се наблюдава при AV зависимо ориентри или при предсърдна тахикардия (независима от AV провеждането). При AV зависими тахикардии може да се дължи на алтерниране на ретроградното провеждане по два различни пътя (напр. две допълнителни проводни връзки) или на алтерниране на антеградното провеждане по два различни пътя в нормалната проводна система (бърз и бавен път при двойна AV физиология). При предсърдни тахикардии е резултат на алтерниране на антеградното провеждане по бързия и бавния път при двойна AV физиология или на AV блок с повтаряща се блокова периодика.

Клиничен случай

Представяме пациент на 45 години с артериална хипертония, дислипидемия и случайно откри-

INTRODUCTION

Alternance of the R-R intervals in narrow QRS tachycardias can be seen in AV-dependent reentry or in atrial tachycardia (not dependent on the AV conduction). In AV dependent tachycardias it can be due to retrograde conduction alternating between two different pathways (i.e., two accessory pathways), or to antegrade conduction alternating between two different pathways within the normal conduction axis (fast and slow pathway in dual AV nodal physiology). In atrial tachycardias it is the result of antegrade conduction alternating between the fast and slow pathway in dual AV nodal physiology or of AV block with repeating periodicity.

CASE PRESENTATION

The case is presented of a 45-year-old patient with arterial hypertension, dyslipidemia, and acciden-

та при ежегоден кардиологичен преглед напълно асимптомна надкамерна тахикардия. Започнато е лечение с бизопролол, към който впоследствие е добавен пропafenон. Няколко месеца по-късно поради неповлияване пропafenонът е заменен с флекаинид. След няколко дни при контролен преглед е диагностицирано асимптомно предсърдно мъждене и пациентът е хоспитализиран. При болничния престой ехокардиографски е установена левокамерна (ЛК) изтласна фракция 50% и горногранични ЛК размери и обеми. Приета е окончателна диагноза „предсърдно мъждене“, включен е амиодарон и перорален антикоагулант, но в епикризата ЕКГ при изписването е описана като „персистираща надкамерна тахикардия“ с фр. 158 уд./min и пациентът е насочен за специализирана електрофизиологична консултация.

При амбулаторната консултация пациентът беше напълно асимптомен. Стандартната 12-канална ЕКГ е показана на фиг. 1. При каротиден масаж тахикардията почти веднага прекъсна за кратко, след което бързо се възобнови (фиг. 2). С оглед епикритичните данни за персистираща тахикардия с неконтролирана камерна честота и долногранична ЛК систолна функция беше планирано електрофизиологично изследване (ЕФИ).

При постъпването ехокардиографски се установиха нормални ЛК размери, обеми и систолна функция. Първата ЕКГ при хоспитализацията е показана на фиг. 3. ЕФИ се проведе с 3 катетъра, разположени в дясната камера, върху снопа на Хис и в коронарния синус. Изходните интракардиални електрограми са показани на фиг. 4. При ЕФИ с камерна стимулация се установи липсващо ретроградно провеждане. При предсърдна стимулация не се предизвика камерна преексцитация. При бърза предсърдна стимулация с водещ цикъл 380 ms (фр. 157 уд./min) се регистрира скок в АН интервала със 163 ms. При програмирана предсърдна стимулация се предизвиква скок в АН интервала от 275 ms. AV нодална риентри тахикардия обаче не може да се индуцира, а при прекъсване на стимулацията се възобновява ритъмът, показан на фиг. 4.

С аблационен катетър с 4 mm връх в областта на бавния път (фиг. 5) се приложи една радиочестотна апликация, като 2.7 s след началото ѝ репетитивните залпове изчезнаха напълно и трайно се възстанови нормален синусов ритъм (фиг. 6 и 7). Лечението с бизопролол, амиодарон и перорален антикоагулант беше прекратено. Един месец по-късно на 24-часов холтер-ЕКГ запис не се регистрираха никакви тахикардии.

Каква е аритмията, показана на фиг. 1-4?

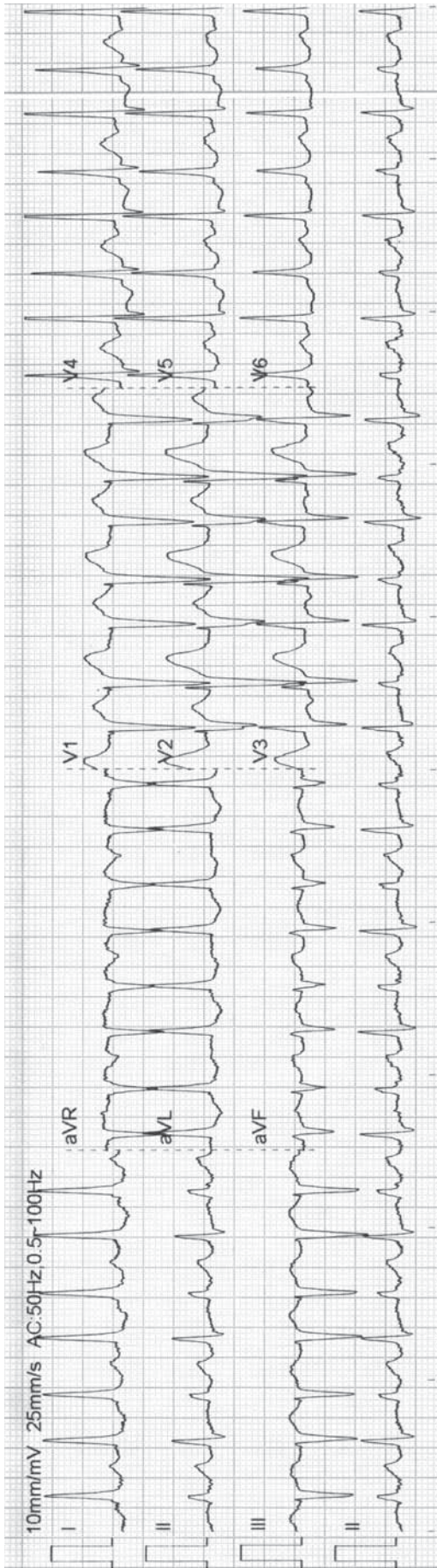
tally diagnosed during the annual cardiology follow-up completely asymptomatic supraventricular tachycardia. Bisoprolol treatment was started, and propafenone was added subsequently. A few months later propafenone was replaced by flecainide due to lack of therapeutic effect. Few days later during a follow-up visit asymptomatic atrial fibrillation was diagnosed and the patient was admitted to hospital. During the hospital stay echocardiography revealed left ventricular (LV) ejection fraction of 50% and borderline LV dimensions and volumes. A final diagnosis of atrial fibrillation was made, amiodarone and oral anticoagulant were started. However, the discharge report described the ECG at discharge as “persistent supraventricular tachycardia” with a rate of 158 bpm and the patient was referred to a specialized electrophysiology outpatient consultation.

At the outpatient visit the patient was completely asymptomatic. The standard 12-lead ECG is shown on Fig. 1. During carotid sinus massage the tachycardia terminated almost immediately for very short time, and resumed promptly after (Fig. 2). Given the description of an incessant tachycardia with an uncontrolled ventricular rate in the discharge report and borderline LV systolic function an electrophysiological study (EPS) was scheduled.

At the admission the echocardiography showed normal LV dimensions, volumes, and systolic function. The first ECG at the hospital admission is shown on Fig. 3. EPS was performed using 3 catheters positioned in the right ventricle, over the His bundle, and in the coronary sinus. The baseline intracardiac electrograms are shown on Fig. 4. The retrograde conduction was completely lacking during ventricular pacing at EPS. Atrial pacing did not elicit ventricular preexcitation. During burst atrial pacing at drive cycle length of 380 ms (157 bpm) an AH jump of 163 msec was recorded. During programmed atrial pacing an AH jump of 275 msec was induced. However, AV nodal reentrant tachycardia could not be induced and at cessation of the pacing the rhythm shown on Fig. 4 resumed.

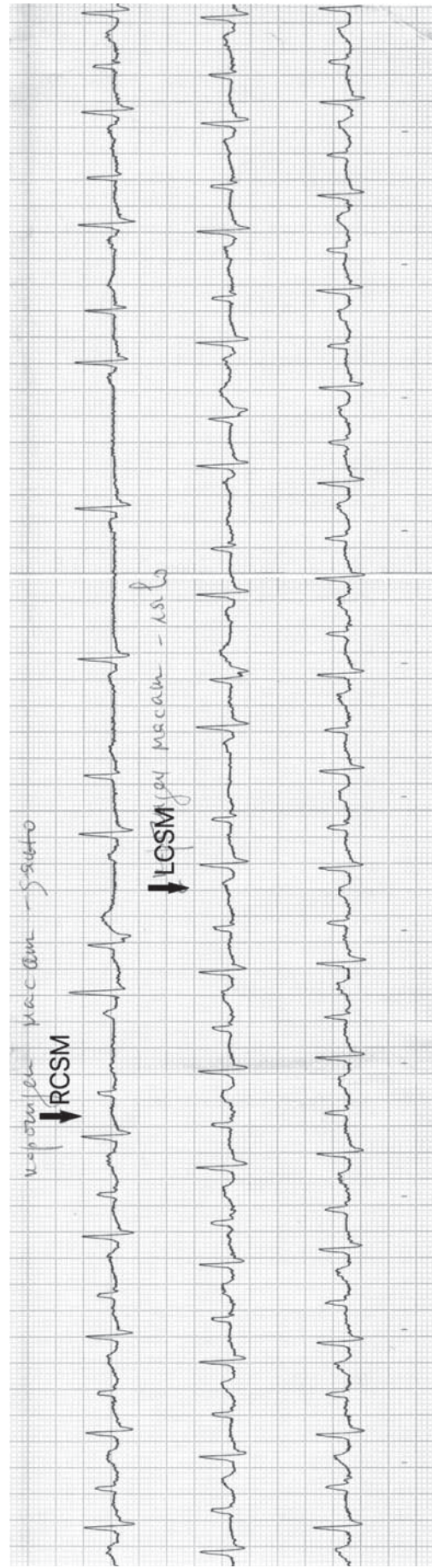
Using a 4-mm tipped ablation catheter positioned at the presumed slow pathway area (Fig. 5) a single radiofrequency application was delivered and after 2.7 seconds the atrial bursts disappeared completely and stable sinus rhythm was restored (Fig. 6 and 7). The treatment with bisoprolol, amiodarone and oral anticoagulant was stopped. One month later there weren't any tachycardias on a 24-hour ambulatory Holter-ECG.

What is the arrhythmia shown on Fig. 1-4?



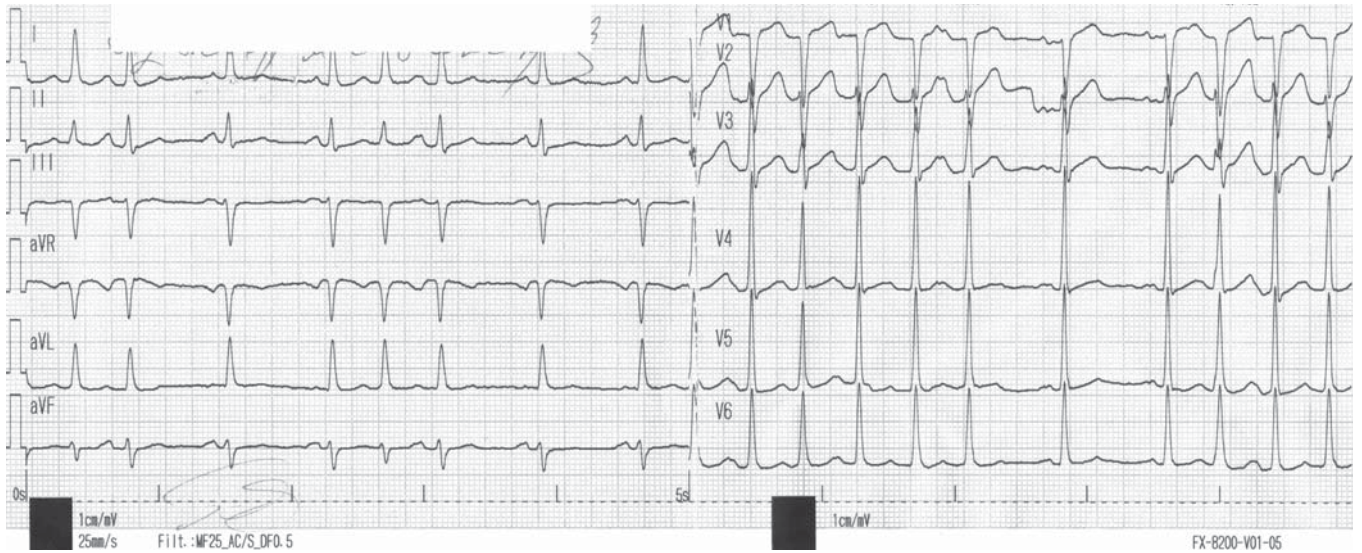
Фиг. 1. Стандартна 12-канална ЕКГ по време на тахикардия. Ясно личи алтернанс на R-R интервалите и реполяризацията (отвеждания I, II, V3-5), както и фини промени в амплитудата и назъбванията на QRS-комплексите (отвеждания II, aVF, V2-6).

Fig. 1. Standard 12-lead ECG during tachycardia. There is an obvious alternance of the R-R intervals and the repolarization (leads I, II, V3-5), as well as fine changes of the amplitude and slurring of the QRS complexes (leads II, aVF, V2-6).



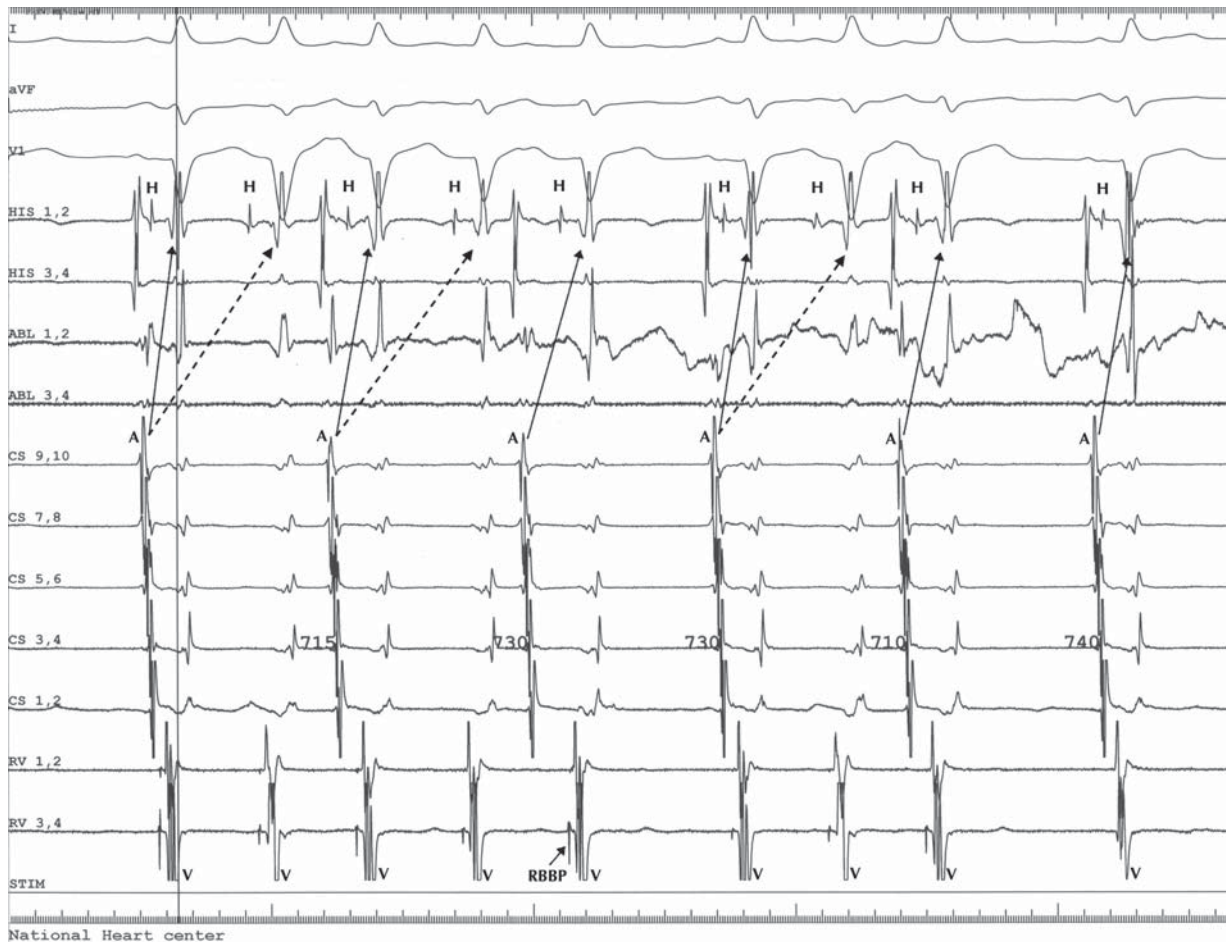
Фиг. 2. Непрекъснат ЕКГ запис (отв. II) при последователен каротиден масаж вдясно (RCSM) и вляво (LCSM). Тахикардията прекъсва почти веднага при десностранния масаж. Синусовите P-P интервали са по-дълги от два R-R интервала по време на тахикардия

Fig. 2. Continuous ECG recording (lead II) during carotid sinus massage on the right (RCSM) and left (LCSM) side consecutively. The tachycardia terminates almost immediately upon right-sided massage. The sinus P-P intervals are longer than two R-R intervals during tachycardia



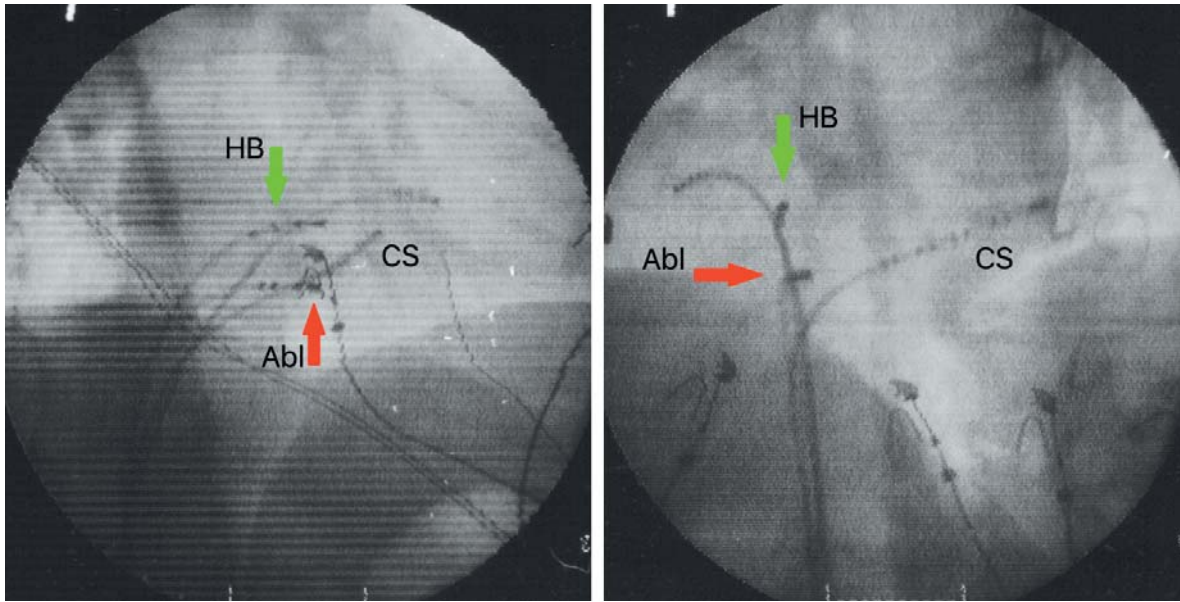
Фиг. 3. ЕКГ при постъпването. Репетитивни залпове от тахикардия и интерполирани QRS-комплекси без видима Р-вълна

Fig. 3. ECG at admission. Repetitive salvos of tachycardia and interpolated QRS complexes without visible P-wave



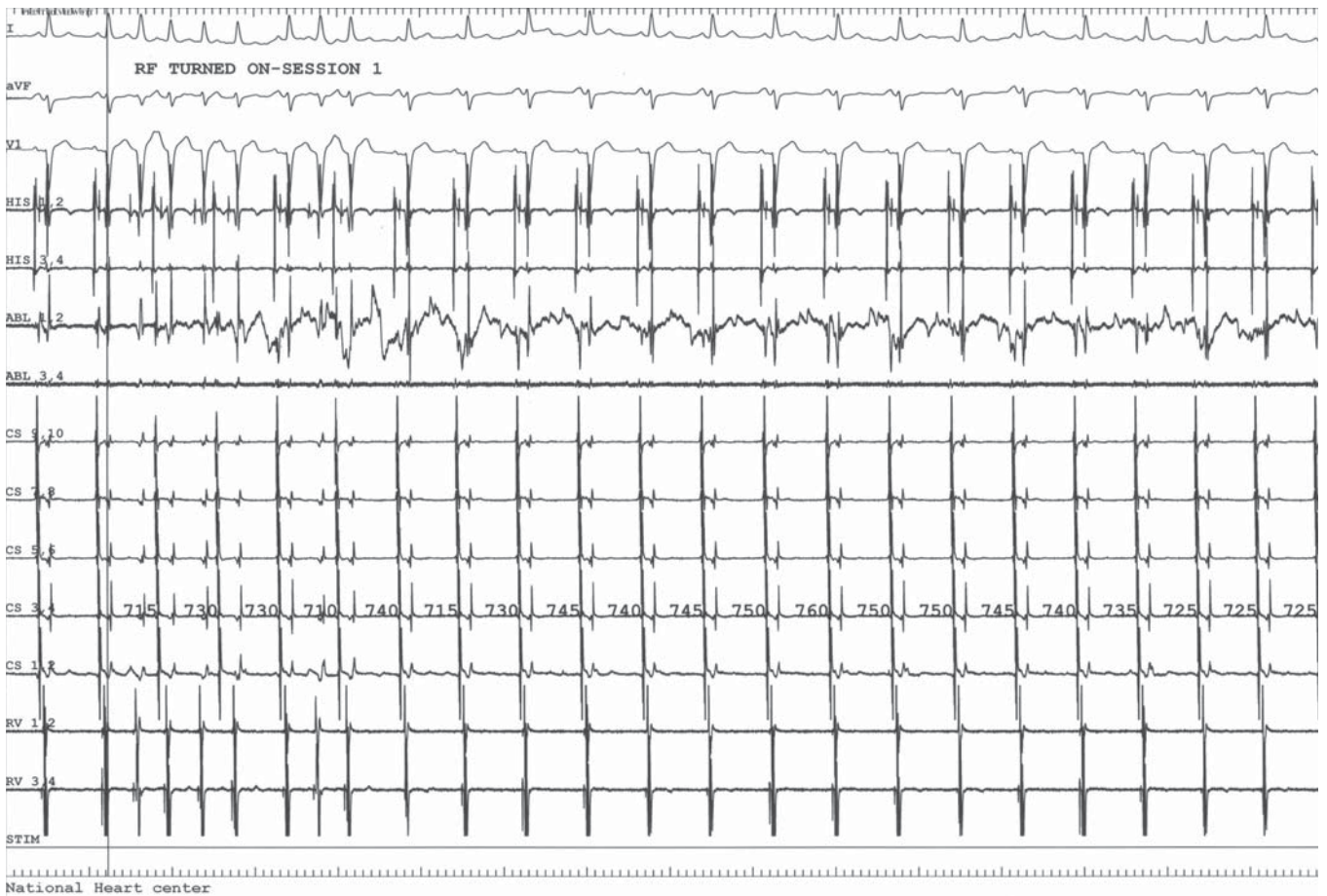
Фиг. 4. Интракардиални записи в началото на електрофизиологичното изследване. От горе надолу са показани повърхностна ЕКГ (отведжания I, aVF и V1), записи от снопа на Хис (HB), от аблационния катетър (ABL), от коронарния синус (CS) и от дясната камера (RV). А – предсърден потенциал; H – потенциал от снопа на Хис; RBBP – потенциал от дясното бедро; V – камерен потенциал. Плътните стрелки обозначават провеждането по бързия път, а пунктирните – по бавния път

Fig. 4. Intracardiac recordings at the start of the EP study. Shown are surface ECG (leads I, aVF, V1), His bundle (HB), ablation catheter (ABL), coronary sinus (CS), and right ventricle (RV) recordings. A – atrial potential; H – His bundle potential; RBBP – right bundle branch potential; V – ventricular potential. The arrows mark conduction over the fast pathway, while the dotted arrows mark the conduction over the slow pathway



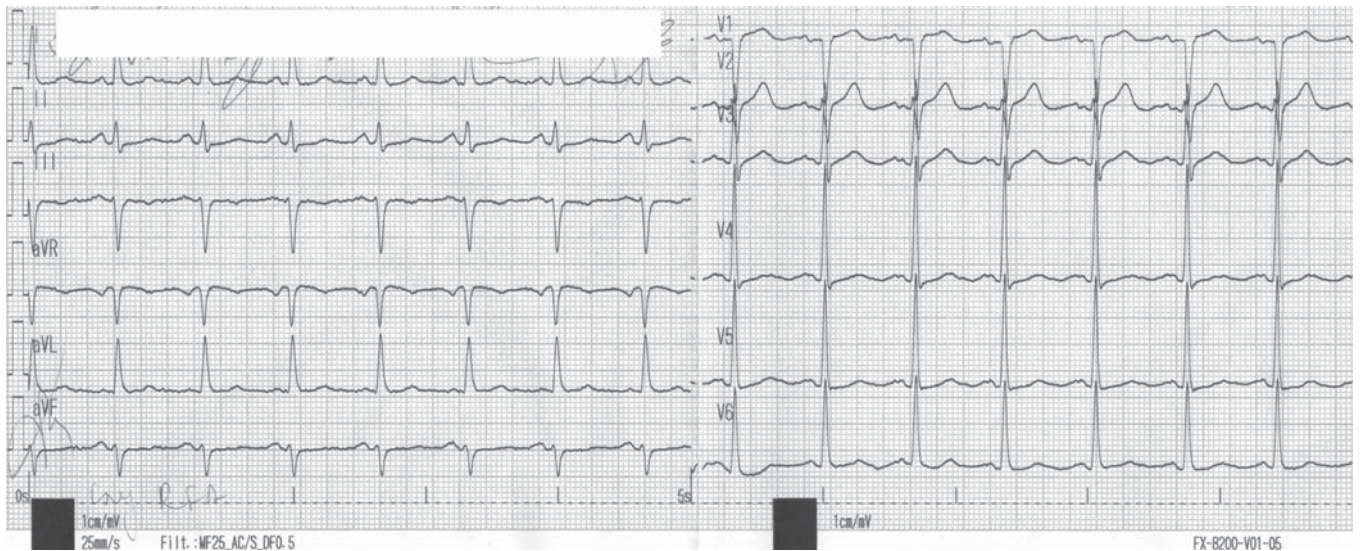
Фиг. 5. Позиции на интракардиалните катетри в дясна и лява коса проекции. Abl – аблационен катетър; HB – катетър върху снопа на Хис; RV – катетър в дясна камера; CS – катетър в коронарния синус

Fig. 5. Location of the intracardiac catheters in right and left anterior oblique views. Abl – ablation catheter; HB – His bundle; RV – right ventricle; CS – coronary sinus



Фиг. 6. Прекъсване на тахикардията почти веднага след подаване на радиочестотна енергия (вертикалната линия) на типичното място на бавния път

Fig. 6. Termination of the tachycardia almost immediately after delivery of radiofrequency energy (the vertical line) at a site typical for the slow pathway location



Фиг. 7. ЕКГ в деня след аблацията / Fig. 7. ECG on the day after the ablation

ОБСЪЖДАНЕ

Непрекъснатите надкамерни тахикардии могат да бъдат предсърдни, т.е. независещи от AV провеждането, но могат да са и AV зависими. Предсърдна тахикардия при едновременно наличие на двойна AV физиология и редуване на антеградното провеждане през бързия и бавния път в AV възела ще се изяви с алтерниране на къси и дълги R-R интервали. В такъв случай трябва да очакваме равни P-P интервали и алтерниращи P-R и R-P интервали. В случая обаче каротидният масаж предизвиква незабавно прекъсване на тахикардията (фиг. 2), което почти сигурно изключва предсърдна тахикардия и насочва към AV зависима тахикардия. Когато тяснокомплексна AV зависима тахикардия показва повтарящ се алтернанс на R-R интервалите, тогава трябва да има две ретроградни рамена на риентри кръга (напр. две допълнителни проводни връзки) с алтерниране на VA провеждането между тях или да има двойна AV физиология и допълнителна проводна връзка, и тогава алтернансът ще е за сметка на редуване на AV провеждането по бързия и бавния път или на VA провеждането по допълнителната връзка и един от двата пътя в AV възела. При този пациент обаче липсва ретроградно провеждане – това изключва наличие на допълнителна проводна връзка, която да осъществява VA провеждането. В такъв случай двойната AV физиология сама по себе си не е достатъчна, за да предизвика алтернанс при AV нодална риентри тахикардия (ако приемем, че тахикардията е такава) – за това е необходим и още един път на ретроградно провеждане.

При внимателно разглеждане на стандартната ЕКГ (фиг. 1) прави впечатление наличието на ал-

DISCUSSION

Incessant supraventricular tachycardias can be of atrial origin, i.e., independent of the AV conduction, but they can also be AV dependent. An atrial tachycardia with antegrade conduction alternating between the fast and slow pathway in the presence of dual AV nodal physiology will demonstrate alternating short and long R-R intervals. In such a case equal P-P intervals and alternating P-R and R-P intervals will be expected. In our case however, the carotid sinus massage terminated the tachycardia immediately (Fig. 2). This made atrial tachycardia highly improbable and pointed to an AV-dependent tachycardia. An AV-dependent narrow QRS tachycardia with repeatedly alternating R-R intervals either necessitates two retrograde arms of the reentrant circuit (e.g., two accessory pathways) with VA conduction alternating between them, or dual AV nodal physiology and an accessory pathway with the AV conduction alternating between the fast and slow pathways or VA conduction alternating between the accessory pathway and one of the dual AV nodal pathways. In this patient however, retrograde conduction was not present and this effectively excludes an accessory pathway necessary for the retrograde conduction. In such a case the dual AV nodal physiology by itself is not sufficient to cause R-R alternance in AV nodal reentrant tachycardia (assuming that the tachycardia was AV nodal reentrant) because one more pathway would be necessary for the retrograde conduction.

Upon careful inspection of the standard ECG (Fig. 1) alternating polarity and amplitude of the

тернанс в полярността и амплитудата на Т-вълната в част от периферните и прекордиалните отвеждания. Това е необичайно, защото всички QRS-комплекси са тесни (макар и с леки промени в амплитудите и фините назъбвания) – това означава, че антеградното провеждане се осъществява изцяло по нормалната проводна система без или с минимално инфра-хисово забавяне. Ако деполяризацията е нормална, то и реполяризацията (Т-вълната) би трябвало да е нормална и непроменяща се, защото тя е вторичен феномен и зависи от наличието, пътя и начина на осъществяване на деполяризацията. Ако предположим, че всяка втора Т-вълна всъщност е Р-вълна, това би противоречало на схващането, че при тяснокомплексни тахикардии броят на Р-вълните трябва да е равен или по-голям от броя на QRS-комплексите. Обратното отношение предполага наличие на AV дисоциация, която е белег на камерна тахикардия. Ако въпреки всичко приемем, че всяка втора Т-вълна е Р-вълна, то тогава ЕКГ може да се обясни с постоянна предсърдна бигеминия с ектопична Р-вълна, скрита в предходния синусов QRS-комплекс, или с ектопия от AV възела без Р-вълна поради липсващото ретроградно провеждане, или с предизвикване на два QRS-комплекса от една Р-вълна, проведена антеградно по бързия и бавния път.

Интракардиалните записи (фиг. 4) ясно показват, че на всеки А-потенциал (еквивалент на Р-вълната) съответстват два потенциала от снопа на Хис, последвани от два потенциала на дясното бедро и два V-потенциала (еквивалент на QRS-комплексите). Следователно не е възможно това да е предсърдна екстрасистолия с Р-вълна, скрита в предходния QRS-комплекс.

Второто обяснение (ектопия от AV възела без Р-вълна) вероятно не е невъзможно, макар да е слабо вероятно, предвид прекъсването на тахикардията с каротиден масаж. Както нормалният, така и абнормният автоматизъм от AV възела се забавят, но не прекъсват при каротиден масаж или приложение на холиномиметици [1]. Досега само в един клиничен случай е съобщено, че ваголизата с атропин е потенцирала нодалната активност, но това е станало чрез подобряване на ретроградното провеждане в бързия път [2].

Остава третият вариант с два QRS-комплекса, предизвикани от една Р-вълна. В конкретния случай каротидният масаж потиска AV възела и прекъсва тахикардията (фиг. 2), но без да предизвика удължаване на PR-интервалите. Следователно прекъсването на аритмията се дължи на потискане на провеждането само в бавния път, в резултат на което всеки синусов импулс вече предизвиква само един камерен комплекс. Трябва да отбележим, че в

T-wave in several peripheral and chest leads can be noted. This is unusual because all QRS complexes are narrow (even though they show small variations in the amplitude and fine slurring) – this means that the antegrade conduction is effectuated entirely over the normal conduction axis with no or minimal infra-Hissian delay. If the depolarization is normal, then the repolarization (the T-wave) should also be normal and unchanging, because the repolarization is a secondary phenomenon and depends on the presence, path and mode of depolarization. If one assumes that every other T-wave is in fact a P-wave, this would contradict the notion that the number of P-waves must be equal or greater than the number of QRS complexes in supraventricular tachycardias. The opposite would imply the presence of AV dissociation, which is a sign of ventricular tachycardia. If, in spite of this reasoning, one assumes that every other T-wave is in fact a P-wave, then this ECG might be explained either by incessant atrial bigeminy with the ectopic P-wave hidden in the preceding sinus QRS complex, or AV nodal ectopy without P-wave due to lacking retrograde conduction, or generation of two QRS complexes by a single P-wave conducted anterogradely over the fast and slow pathways.

The intracardiac recordings (Fig. 4) clearly show that for every single A-potential (equivalent to a P-wave) there are two His bundle potentials, followed by two right bundle branch potentials and two V-potentials (equivalent to a QRS complex). Therefore, it is not possible that these are atrial premature beats with P-waves hidden in the preceding QRS complex.

The second possible explanation (AV nodal ectopy without P-wave) is probably not impossible, although it is unlikely, given the fact that the tachycardia was terminated by carotid sinus massage. Normal, as well as abnormal AV nodal automaticity are slowed, but not terminated by carotid sinus massage or the application of cholinomimetics [1]. So far, there is a single case report that the vagolysis by atropine potentiated the AV nodal activity, however this happened by improving the retrograde conduction over the fast pathway [2].

Then the third option remains with two QRS complexes caused by a single P-wave. In our case the carotid sinus massage suppressed the AV node and terminated the tachycardia (Fig. 2) without prolongation of the PR interval. Therefore, the tachycardia termination is due to suppression of the slow pathway conduction only. As a result, every sinus impulse now evokes only one QRS complex. We need to point out that carotid sinus massage has not been reported in previous publications.

досегашните публикации прилагането на каротиден масаж не е описано.

Наличието на двойна AV физиология с много голяма разлика в скоростта на провеждане на бързия и бавния път и липсата на ретроградно провеждане са типични за AV нодалната нериентри тахикардия [3, 4]. Тази тахикардия е много рядка и се дължи на генерирането на два QRS-комплекса от една синусова P-вълна (double fire). Синусовият импулс навлиза едновременно в бързия и в бавния път, провежда се по бързия път и предизвиква първия QRS-комплекс. Поради липсващото ретроградно провеждане този импулс се блокира в дисталната част на бавния път и не може да се върне по него обратно към предсърдието. Същевременно, поради много ниската скорост на антеградно провеждане в бавния път, снопът на Хис и системата на Хис-Пуркинье напълно или почти напълно си възстановяват проводимостта. Това позволява импулсът, провеждан антеградно по бавния път, да възбуди повторно камерния миокард и да предизвика втори QRS-комплекс, без да може да навлезе ретроградно в дисталната част на бързия път поради липсващото ретроградно провеждане. Част от тези втори QRS-комплекси имат малко по-дълъг HV-интервал, което обяснява лекото им назъбване и разширяване в някои от отвежданията на повърхностната ЕКГ. Елиминирането на аритмията с аблация в анатомичната зона на бавния път потвърждава диагнозата „AV нодална нериентри тахикардия“, макар да не може напълно да се изключи ектопия от самия бавен път.

AV нодалната нериентри тахикардия понякога е наричана „големият хамелеон“ или „големият измамник“, защото електрокардиографската ѝ изява при един и същ пациент може да бъде разнообразна и заблуждаваща. ЕКГ диагнозата по правило е трудна и се гречи с редица други аритмии – синусова тахикардия, надкамерни екстрасистоли, нодални екстрасистоли, предсърдно мъждене, неспецифична надкамерна тахикардия, камерни екстрасистоли, камерна тахикардия [3-5]. ЕКГ диагнозата може да бъде особено трудна при репетитивни залпове на тахикардия и интермитентно двойно AV провеждане (фиг. 3), когато най-често погрешно се диагностицира предсърдно мъждене или предсърдна тахикардия. Тази тахикардия е изключение от правилото, че повече QRS-комплекси отколкото P-вълни винаги означават камерна тахикардия. Пациенти с изходно широк QRS-комплекс и AV нодална нериентри тахикардия могат да бъдат погрешно диагностицирани с камерна тахикардия и да им бъде имплантиран ICD, при това със сериозен риск от чести немотивирани шокове [6-8]. Поради непрекъснатия ѝ характер, обичайно неефективното повлияване

The presence of dual AV nodal physiology with very large difference in the conduction velocity of the fast and slow pathway, and the lack of retrograde conduction are typical features of the dual AV nodal non-reentrant tachycardia [3, 4]. This tachycardia is very rare and is caused by the generation of two QRS complexes by a single P-wave (double fire). The sinus impulse enters simultaneously the fast and slow pathway, conducts over the fast pathway and generates the first QRS. Due to lack of retrograde conduction this impulse is blocked in the distal end of the slow pathway and cannot travel over it back to the atrium. At the same time, due to the very low antegrade conduction velocity of the slow pathway, the His bundle and the His-Purkinje system are completely or almost completely recovered. This allows for the impulse conducted antegradely over the slow pathway to excite one more time the ventricular myocardium and to generate a second QRS, without being able to enter retrogradely the distal end of the fast pathway due to the lacking retrograde conduction. Some of those second QRS complexes have slightly longer HV interval which explains the fine slurring and widening in several surface ECG leads. The elimination of the arrhythmia by ablating the anatomical slow pathway area confirms the diagnosis “dual AV nodal non-reentrant tachycardia”, although an ectopy arising from the slow pathway itself cannot be ruled out completely.

Dual AV nodal non-reentrant tachycardia is dubbed sometimes “the great chameleon” or “the great deceiver”, because its electrocardiographic features in a single patient can be quite various and misleading. The ECG diagnosis is usually difficult and can be mistaken for a number of other arrhythmias – sinus tachycardia, supraventricular premature beats, AV nodal premature beats, atrial fibrillation, non-specific supraventricular tachycardia, ventricular premature beats, ventricular tachycardia [3-5]. The ECG diagnosis can be especially challenging in repetitive salvos of tachycardia and intermittent dual AV nodal conduction (Fig. 3), when it is usually mistaken for atrial fibrillation or atrial tachycardia. This tachycardia is an exception to the rule that more QRS complexes than P-waves always point to ventricular tachycardia. Patients with baseline wide QRS complex and dual AV nodal non-reentrant tachycardia can be erroneously diagnosed with ventricular tachycardia and be implanted an ICD with a serious risk of receiving frequent inappropriate shocks [6-8]. Because of the incessant na-

от антиаритмични медикаменти и забавяне от поне една година до поставяне на правилна диагноза в 75% от случаите, пациентите са застрашени от развитие на тахикардно-индуцирана кардиомиопатия [3, 4, 8]. Лечението на избор е катетърната аблация, която цели да елиминира или модифицира провеждането по бавния път, точно както при AV нодалната риентри тахикардия [3, 4, 8-10].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

AV нодалната нериентри тахикардия е рядка аритмия, която се разпознава трудно на ЕКГ и може да имитира редица други аритмии. Коректната диагноза може да се заподозре при каротиден масаж и да се потвърди чрез електрофизиологично изследване, а лечението на избор е катетърната аблация.

ture, the usual lack of effect of antiarrhythmic drugs, and a delay of at least one year in 75% of cases till the correct diagnosis is made, those patients are at risk of developing tachycardia-induced cardiomyopathy [3, 4, 8]. Treatment of choice is catheter ablation aiming to eliminate or modify the slow pathway conduction as is done in AV nodal reentrant tachycardia [3, 4, 8-10].

CONCLUSION

Dual AV nodal non-reentrant tachycardia is a rare arrhythmia that is difficult to recognize on ECG and can mimic a number of other arrhythmias. The correct diagnosis can be suspected on carotid sinus massage and can be confirmed at EPS. Treatment of choice is catheter ablation of the slow pathway.

Не е деклариран конфликт на интереси

No conflict of interest was declared

Библиография/ References

1. Wit AL, Wellens HJ, Josephson ME. Abnormal automaticity: basic principles and arrhythmias. – In: Electrophysiological foundations of cardiac arrhythmias: a bridge between basic mechanisms and clinical electrophysiology. Minneapolis. Cardiotext Publishing, 2017:220-248.
2. Kim SS, Lal R, Ruffy R. Paroxysmal nonreentrant supraventricular tachycardia due to simultaneous fast and slow pathway conduction in dual atrioventricular node pathways. J Am Coll Cardiol. 1987;10(2):456-461. doi: 10.1016/S0735-1097(87)80032-3.
3. Wang NC. Dual atrioventricular nodal nonreentrant tachycardia: a systematic review. PACE. 2011;34(12):1671-1681. doi: 10.1111/j.1540-8159.2011.03218
4. Peiker C, Pott C, Eckardt L, et al. Dual atrioventricular nodal non-re-entrant tachycardia. Europace. 2016;18(3):332-339. doi: 10.1093/europace/euv056
5. Csapo G. Paroxysmal nonreentrant tachycardias due to simultaneous conduction in dual atrioventricular nodal pathways. Am J Cardiol. 1979;43(5):1033-1045. doi: 10.1016/0002-9149(79)90371-0
6. Karnik AA, Hematpour K, Bhatt AG, et al. Dual AV nodal nonreentrant tachycardia resulting in inappropriate ICD therapy in

- a patient with cardiac sarcoidosis. Indian Pacing Electrophysiol J. 2014;14(1):44-48. doi: 10.1016/s0972-6292(16)30715-x
7. Türkmen Y. Misinterpretation of dual atrioventricular nodal non-reentrant tachycardia as ventricular tachycardia and implantation of implantable cardioverter-defibrillator followed by inappropriate shocks. Anatol J Cardiol 2020;24:113-120.
8. Hartmann J, Jungen C, Stec S, et al. Outcomes in patients with dual antegrade conduction in the atrioventricular node: insights from a multicentre observational study. Clin Res Cardiol. 2020;109(8):1025-1034. doi: 10.1007/s00392-020-01596-y
9. Fraticelli A, Saccomanno G, Pappone C, et al. Paroxysmal supraventricular tachycardia caused by 1:2 atrioventricular conduction in the presence of dual atrioventricular nodal pathways. J Electrocardiol. 1999;32(4):347-54. doi: 10.1016/s0022-0736(99)90005-5
10. Pott C, Wegner FK, Bögeholz N, et al. A patient series of dual atrioventricular nodal nonreentrant tachycardia (DAVNNT) – An often overlooked diagnosis? Int J Cardiol. 2014;172(1):e9-e11. doi: 10.1016/j.ijcard.2013.12.109